

**Untersuchungen zur Frühprognose nach
porto-systemischer Dekompressionsbehandlung
bei Kranken mit Lebercirrhose**

Wolfram Magerl

1991



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553801_0069

DISSERTATIONS – und FOTODRUCK FRANK oHG
8000 München 2 · Gabelsbergerstr. 15 · Tel.: 2 80 90 90

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik
(Direktor: Professor Dr. Herbert Schwegk)

Untersuchungen zur Frühprognose nach porto-systemischer Dekompressionsbehandlung
bei Kranken mit Lebercirrhose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfram Magerl
aus Regensburg

München 1971



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. J. Eisenburg

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Schwiegk

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.10.1971

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. J. Eisenburg danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und das Wohlwollen, welches er mir während meiner Untersuchungen stets entgegengebracht hat.

Besonders bedanke ich mich bei Frau Priv.-Doz. Dr. med. A. Kollmannsberger und Dr. med. Spatz für ihre jahrelangen Bemühungen mich in der Beurteilung von Elektroencephalogrammen zu unterweisen und die Befunde nach einheitlichen Kriterien zu erstellen.

Nicht zuletzt schulde ich Prof. Rueff und den Stationsärzten der Chirurgischen Universitätsklinik, Prof. Holle, Direktor der Chirurgischen Poliklinik, und den Stationsärzten der Chirurgischen Poliklinik Dank für das Verständnis und die Unterstützung die sie mir während der Untersuchungen haben zukommen lassen.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Teil I

1

Einführung

1

Diagnose

1

Therapie

3

Teil II

10

Krankengut und Methodik der Untersuchungen

10

Kasuistik

16

Untersuchungsergebnisse

161

I. Praeoperative Untersuchungen

161

Klinisch-chemische Befunde vor der Operation

174

Risikofaktoren

183

Narkose

194

II. Der unmittelbare postoperative Verlauf

221

III. Postoperative Untersuchungen

222

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Lebenslauf

TEIL I

Einführung

Die Lebenserwartung von Patienten mit einem portalen Hypertonie-Syndrom ist entsprechend der Uneinheitlichkeit der Ursachen außerordentlich unterschiedlich. Sie ist abhängig vom Auftreten und der therapeutischen Beeinflußbarkeit einer komplizierenden Varizenblutung und vor allem von Art und Stadium der Grundkrankheit. Extrahepatische Wegsamkeitsstörungen haben auch im Falle einer Varizenblutung in der Regel eine günstigere Prognose als innerhepatische Strömungsbehinderungen. Bei der Lebercirrhose, als der häufigsten Ursache für den intrahepatischen Block, stellt die akute Varizenblutung als Komplikation des Pfortaderhochdruckes eine der häufigsten Todesursachen überhaupt dar.

Die Beeinflussung des Krankheitsverlaufes der Leberzirrhose und die Besserung der Prognose für Patienten mit diesem Leiden setzt zahlreiche Gegebenheiten voraus. Ganz allgemein ist die Prognose einer Blutung abhängig von der hepatischen Parenchymreserve. Frühzeitige Behandlung birgt optimale Erfolgchancen. Frühbehandlung setzt frühe Diagnosestellung voraus.

Diagnose

Lebercirrhose und Pfortaderhochdruck können jahrelang völlig symptomlos verlaufen. Zufallsentdeckungen sind nicht selten. Meist werden die Varizen nach Diagnose einer Lebercirrhose durch gezielte Untersuchung nachgewiesen. Kollateralen in der Bauchwand können Hinweiszeichen sein, sind jedoch nicht obligat. Nicht selten werden die Varizen erstmals entdeckt im Zusammenhang mit einer akuten gastro-intestinalen Blutung oder bei der Suche nach den Ursachen einer "okkulten" hypochromen Anämie. In anderen Fällen geben die Zeichen der Leberzellinsuffizienz mit Ikterus, Aszites und Koma oder eine Splenomegalie mit Leukopenie und Thrombopenie Anlaß zur Entdeckung der Varizen.

Zur Objektivierung der Diagnose bieten sich mehrere Möglichkeiten:

A. Allgemeine Hinweiszeichen (Symptome der Grundkrankheit)

1. Splenomegalie
2. Cirrhosestigmata
3. hepatischer Aszites

B. Nachweis porto-systemischer Kollateralen

1. Abdominale Umgehungsgefäße zur oberen und unteren Hohlvene (Caput Medusae etc.)
2. Ösophagusvarizen
Breischluck — 60 % Treffsicherheit
Ösophagoskopie — 90 % Treffsicherheit
3. Laparoskopie
4. Splenoportographie mit Druckmessung — 90 % Treffsicherheit
5. Umbilikoportographie mit Druckmessung — 90 % Treffsicherheit

C. Bestimmung des Shuntvolumens

1. Isotopenmethode
2. Ammoniak-Toleranztest

C. Direkte Messung des erhöhten Pfortaderdruckes

1. Lebervenenverschlußdruck
2. im Zusammenhang mit der Splenoportographie, Umbilikoportographie oder bei Operationen.

Die zuverlässigste Methode zur Objektivierung stellt die direkte Druckmessung dar.

Durch die Verfügbarkeit flexibler Endoskope (Ösophagoskop) ist die Möglichkeit zu wiederholter Untersuchung und damit einer Verlaufsbeobachtung ebenso gegeben wie die Überprüfung der Funktionstüchtigkeit einer operativ geschaffenen Anastomose. Die Ösophagoskopie ergibt eine wesentlich zuverlässigere diagnosti-

sche Ausbeute als die Röntgenuntersuchung.

Bei akuter Blutung stellt die ösophagoskopische Untersuchung die sicherste Methode für eine rasche Abklärung der Blutungsquelle dar.

Die Umbilikoportographie ist ebenfalls eine relativ einfache, ungefährliche Methode. Sie ist gefahrloser als die Splenoportographie. Da der eingelegte Nabelvenenkatheter mehrere Tage liegen kann, sind laufende Druckmessungen unter verschiedenen therapeutischen Anwendungen und Stoffwechseluntersuchungen möglich. Diese Methode ermöglicht auch eine Untersuchung bei vorausgegangener Splenektomie.

Auslösende Ursachen für eine Blutung aus Varizen sind meist nicht eruierbar. Als mögliche Auslösefaktoren kommen in Frage:

1. Akute portale Drucksteigerung

Bauchpresse

rasche Aszitesentstehung

akute Blutvolumensteigerung

Salzzufuhr, Blut-, Plasma-, Human-Albumin-Infusionen

2. lokale Schädigungsmechanismen

Ösophagitis

Verletzungen

Therapie

Die Behandlung des portalen Hypertonie-Syndromes ist komplex. Das therapeutische Problem wird meist erstmals bei einer akuten Komplikation im Sinne einer Varizenblutung manifest und oft unter Katastrophensituation aktuell.

Mit dem Absinken des portalen Druckes im Zusammenhang mit dem Blutverlust kommt die Blutung akut zum Stehen. Eine Senkung des Pfortaderdruckes beseitigt somit schlagartig die Gefahr einer Varizenblutung und deren Komplikationen und muß Ziel der Behandlung sein.

Im Hinblick auf die vorgenannten 5 druckregulierenden Variablen müßte eine

Korrektur der jeweiligen Pathomechanismen erfolgen. Dies ist bis jetzt bei der cirrhosebedingten intrahepatischen Strömungsbehinderung nicht möglich. Die Öffnung und spontane Ausbildung von druckentlastenden Kollateralen kann im Einzelfall den erhöhten Druck aus der Gefahrenzone senken helfen und so einen mit dem Leben vereinbarenden Zustand ermöglichen. Ein Großteil der Cirrhotiker wird durch eine solche "Autotherapie" vor einer Blutung bewahrt.

Auf konservativem Wege, durch diätetische, physikalisch-therapeutische oder pharmako-therapeutische Maßnahmen gelingt es nicht, den erhöhten Pfortaderdruck dauerhaft zu senken. Einzige Möglichkeit für effektive und dauerhafte Drucksenkung stellt die operative Behandlung dar.

Indikation zum chirurgischen Vorgehen und Wahl des Verfahrens müssen in jedem Einzelfall auf dem Hintergrund zahlreicher Überlegungen überprüft werden:

1. Der Pfortaderhochdruck für sich allein stellt noch keine Indikation für eine operative Behandlung dar. Mehr als die Hälfte aller Cirrhotiker erleiden trotz bestehendem Pfortaderhochdruck keine Varizenblutung.
2. Nicht jede akute Magen-Darm-Blutung bei einem Cirrhotiker ist eine Varizenblutung. 15 — 20 % der Cirrhotiker bluten aus Magengeschwüren oder aus einer diffusen hämorrhagischen Gastritis.
3. Die Prognose des Pfortaderhochdruckes und der Varizenblutung ist in jedem Fall diejenige der zugrunde liegenden Lebercirrhose. Da die Varizenblutung häufig bei den fortgeschrittenen, prognostisch ungünstigen Fällen von Cirrhose auftritt, sind die operativen Risikofaktoren groß.
4. Sämtliche angegebenen Behandlungsverfahren stellen für sich allein schon ein Risiko für den Kranken und somit eine iatrogene Gefahr dar.

Drei therapeutische Grundsatzüberlegungen bieten sich ganz allgemein an:

1. Prophylaktische operative Behandlung des portalen Hochdrucks,
2. Notfallbehandlung der akuten Varizenblutung und ihrer Komplikationen,
3. definitive Therapie.

Prophylaktische Shunt-Operation

Die hohe Mortalität der Varizenblutung und die Verhütbarkeit durch operative Dekompression sprechen für eine prophylaktische Therapie. Da andererseits erfahrungsgemäß nur knapp 50 % bluten, der größere Teil also blutungsfrei bleibt, und darüberhinaus die Operationsmortalität mit 7 — 15 % sehr hoch ist, bedarf es einer strengen Auswahl. Potentielle Shunt-Kandidaten sind Patienten mit portaler Druckerhöhung auf über 30 mmHg, massiven Varizen und ausreichend guter Leberfunktion. In solchen Fällen kann das Risiko einer Blutung größer angesetzt werden als das der Operation und Narkose. Die Überlebenschancen können bei solchen ausgewählten Patienten wesentlich verbessert werden.

Leider ist es bisher nicht möglich, eine Blutung mit Sicherheit vorauszusagen. Die Attraktivität der prophylaktischen Dekompression würde sich schlagartig bessern, wenn es gelänge, die Blutung zeitlich vorauszusagen. Dies ist bisher nicht möglich.

Behandlung der akuten Varizenblutung

Jede akute Varizenblutung stellt eine akute Lebensgefahr dar. Wo sie Erstsymptom ist, ergeben sich vor der Wahl des therapeutischen Vorgehens zahlreiche Fragen:

1. Diagnostische Überlegungen (Blutungsquelle),
2. Beurteilung der hepatischen Parenchymreserve (Operationsrisiko),
3. Art und Erfolgsaussichten sowie Komplikationen alleiniger konservativer Therapie,
4. Indikation und optimaler Zeitpunkt zum Einsatz chirurgischer Maßnahmen bei Versagen der konservativen Behandlung,
5. Wahl des chirurgischen Verfahrens.

Palliativeingriffe mit passagerer Sofortwirkung:

lokale Blutstillung; transthorakale Varizenumstechung venensperrende Eingriffe:

Dissektionsligatur, Ösophagusresektion, subdiaphragmale Venenligatur

Lymphdrainage: zervikale lympho-venöse Fistel

volumenmindernde Operation (Drosselung der arteriellen Zufuhr: Arterienligatur, Splenektomie).

Primäre Shunt-Operation:

Sie erspart dem Kranken das Risiko einer späteren 2. Operation, beseitigt schlagartig die Blutungsgefahr aus Varizen und schützt vor der gefürchteten Rezidivblutung. Voraussetzung ist jedoch eine ausreichend gute Leberfunktion. Da aber die Leberfunktion durch das Trauma der Blutung verschlimmert wird und die Dauer des Erholungsintervalles mit Besserung der Leberfunktion oft sehr lange angesetzt werden muß, wird häufig der Zeitpunkt der akuten Blutung mit dem optimalen Operationstermin gleichgesetzt.

Eine Verallgemeinerung eines solchen Vorgehens ist nicht statthaft. Häufig gelingt es, durch optimale Intervalltherapie günstigere Operationsvoraussetzungen zu schaffen. Die primäre Shunt-Operation kann daher nicht generell empfohlen werden.

Dagegen sind Patienten mit guter Leberfunktion bei inaktiver Cirrhose, die keine spontane Koma-Episode in der Anamnese aufweisen, keine Enzephalopathiesymptome bieten, in letzter Zeit keinen schweren Ikterus hatten, deren Serum-Albumin über 3 g% und deren Bilirubin nicht über 2 mg% liegen, Kandidaten für eine solche primäre Shunt-Operation.

Konservative Behandlung

Ziel der Behandlung muß eine möglichst rasche Beseitigung und Korrektur der lebensbedrohenden Blutung und der blutungssekundären Komplikationen sein. Dies geschieht durch:

1. Blutstillung

lokal: Ösophagustamponade mit der Doppelballonsonde nach Sengstaken-Blakemore

Eiswasserspülung des Magens

Verschorfung der Varizen, Sklerosierung

allgemein: Zufuhr von gerinnungsaktivem Frischblut, konzentrierten Gerinnungsfaktoren, Thrombozytenkonzentrat, Hemmung der Fibrinolyse

medikamentös: Drucksenkung im Pfortadersystem durch eine vasokonstriktorisch bedingte Widerstandserhöhung der kleinen Splanchnikusgefäße mit Verminderung des mesenterialen Blutflusses und damit einer Verminderung des zum Pfortaderquellgebiet fließenden Blutvolumens ohne portale Vasokonstriktion durch Vasopressin-Infusionen. Zeichen der vasopressiven Wirksamkeit sind Blässe der Gesichtshaut, Erhöhung des peripheren Blutdruckes, krampfartige Bauchschmerzen und Anregung der Peristaltik. Durch laufende EKG-Kontrollen sollten evtl. frühe Anzeichen einer Myokardischämie durch die Registrierung einer ST- oder T-Senkung beachtet und hierbei die Infusion von Vasopressin unterbrochen werden. Koronardilatatorische Medikamente sollten in jedem Fall zur sofortigen Anwendung bereitstehen.

2. Schockbekämpfung

Durch Volumensubstitution (ohne durch Übertransfusion den Pfortaderdruck in die Gefahrenzone zu heben).

3. Komaprophylaxe

Absaugen des Blutes aus dem Magen, Darmentleerung und Darmentkeimung.

4. Infektionsprophylaxe

5. Aszitesprophylaxe bzw. -therapie:

Da nach jeder Varizenblutung der sekundäre Hyperaldosteronismus verstärkt wird, sind Aldosteronantagonisten indiziert.

6. Elektrolytkorrektur

Wenn trotz optimaler Intensivbehandlung keine Blutstillung erreicht wird, ist chirurgische Behandlung indiziert.

Definitive Shunt-Operation

Mit den derzeit verfügbaren konservativen Möglichkeiten gelingt es nicht, den Pfortaderdruck dauerhaft zu senken. Nach einer einmal aufgetretenen Varizenblutung ist mit 90 %iger Sicherheit mit einem Rezidiv, meist innerhalb der folgenden 3 Monate zu rechnen. Die Mortalität der Rezidivblutung übertrifft die der Erstblutung um ein Mehrfaches. Eine operative Dekompressionsbehandlung kann die Rezidivblutung und damit die Komplikationen der Blutung in über 90 % verhindern. Da die Überlebenschancen der Cirrhotiker vorwiegend vom Funktionszustand der Leber bestimmt werden, scheiden Cirrhosekranke im Terminalstadium des Leidens von vorneherein als Operationskandidaten aus.

Indikationen für eine Dekompression:

1. Cirrhotiker mit ein- oder mehrmaliger vorausgegangener akuter Varizenblutung und guter Leberfunktion, bei denen die Voraussetzungen der Operabilität gegeben sind.
2. Patienten mit kompensierter Cirrhose, ausgeprägten Varizen und hohen Pfortaderdruck, die für längere Zeit in Gegenden verreisen müssen, in denen keine Möglichkeit einer optimalen Behandlung im Falle einer akuten Varizenblutung gegeben ist.
3. Wenn im Zusammenhang mit einem bedrohlichen Hypersplenie-Syndrom eine Splenektomie nötig wird und dabei gleichzeitig eine Shunt-Operation durchführbar ist.

Die Wahl des Operationsverfahrens wird von den technischen Möglichkeiten und Schwierigkeiten und vom Funktionszustand der Leber bestimmt.

Grundsätzlich stehen 4 Operationsmöglichkeiten zur Verfügung:

1. porto-kavale End-zu-Seit-Anastomose
2. porto-kavale Seit-zu-Seit-Anastomose
3. spleno-renale End-zu-Seit-Anastomose
4. mesenteriko-kavale Anastomose.

Die besten Ergebnisse werden mit porto-kavalen Anastomosen erzielt. Die weniger belastenden, rascher und einfacher durchführbaren spleno-renalen Anastomosen neigen zur Rethrombosierung. Das Shunt-Volumen ist dabei geringer. Diese Methode bleibt für jene Fälle reserviert, bei denen sich die Pfortader zur Anastomose nicht eignet.

Eine Differentialindikation zwischen den Alternativen einer Seit-zu-Seit- oder End-zu-Seit-Anastomose ist nur in einigen Fällen glaubwürdig belegbar. Wenn es gilt, einen therapierefraktären hepatischen Aszites mitzubehandeln, stellt die Seit-zu-Seit-Anastomose das Verfahren der Wahl dar. Der innerhepatische Druck und damit die Lymphproduktion werden hierbei am stärksten gesenkt.

In einer eigenen Langzeit-Untersuchung wurde dieser Frage nachgegangen:

TEIL II

Krankengut und Methodik der Untersuchungen

Die Ergebnisse vorliegender Studie wurden an 28 Patienten gewonnen. Das Krankengut rekrutierte sich aus Patienten der I. Medizinischen Universitätsklinik, der II. Medizinischen Universitätsklinik, der Chirurgischen Universitätsklinik, der chirurgischen Poliklinik, der Nervenklिनik der Universität München und des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing, bzw. des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie.

Alle Patienten wurden in der Zeit von April 1968 bis Juni 1970 entweder an der Chirurgischen Universitätsklinik oder an der chirurgischen Poliklinik der Universität München einer porto-systemischer Dekompressionsbehandlung unterzogen, nachdem zuvor wegen blutungsgefährdender portaler Hypertension, meist im Intervall nach vorausgegangener Varizenblutung, bei histologisch gesicherter Lebercirrhose die Operationsindikation gestellt worden war.

Mit Ausnahme von 3 Kranken sind alle Patienten vor der Operation unter Zugrundelegung der gleichen klinischen, biochemischen, elektroencephalographischen und röntgenologischen Kriterien untersucht, und in gleicher Weise auf die chirurgische Behandlung vorbereitet worden. Lediglich bei je 1 Patienten aus der II. Med. Univ. Klinik, aus der Univ. Nerv. Klinik und aus dem Städt. Kkhs. München-Schwabing lagen bereits präoperative Untersuchungsergebnisse vor, die unseren Untersuchungsmethoden und Laborparametern entsprachen. Diese Patienten wurden postoperativ in die programmierten Nachuntersuchungen und Verlaufskontrollen des übrigen Krankenguts, das dieser Arbeit zugrunde liegt, einbezogen.

Diese 3 Patienten (Pat. 14, 15, 17) sind auch die Einzigen im zugrundeliegenden Krankengut, die in der Zeit vor Januar 1969 operiert wurden.

Für die chirurgische Dekompressionsbehandlung unserer 28 Patienten gelangten nachfolgende Operationsmethoden zur Anwendung:

- porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose :	12 Patienten
- porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose:	7 Patienten
- spleno-renale Anastomose;	4 Patienten
- Milzexstirpation;	4 Patienten
- lympho-venöse Fistel:	1 Patient

Die praeoperativen Untersuchungen wurden bei allen Patienten nach folgendem Modell durchgeführt:

1. Erhebung der Anamnese mit gezielten Fragen nach

- mutmaßlicher Aetiologie der Lebercirrhose
- mutmaßliche bisherige Verlaufsduer der Lebererkrankung
- Zeitpunkt der Diagnosestellung der Lebererkrankung
- Blutungen aus Oesophagusvarizen, wenn möglich die Anzahl von Blutungsepisoden
- zusätzliche Erkrankungen

2. Im Rahmen der praeoperativen Risikodiagnostik:

Ausschluß einer bisher nicht klinisch erkannten oder manifest gewordenen:

- Herzinsuffizienz (Ruheinsuffizienz, Belastungsinsuffizienz)
- Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus
- Hypokaliämie (Elektrolytstörungen)
- cerebrales Herdgeschehen
- Pathosklerose; Physiosklerose
- Tuberkulose

3. Inspektion des Patienten, und Suche nach Zeichen einer Leberzellinsuffizienz:

- Ikterus der Haut und der Skleren
- Aszites, periphere generalisierte oder lokale Oedeme (an den Knöcheln)
- Palmarerythem, Lacklippen, Spider naevi, Gynäkomastie, Behaarungsanomalien, Leberzunge, Verschwinden der Halbmonde an den Fingernägeln, Haarausfall, Weißfleckung, Parotishyperplasie, Dupuytren'sche

Kontraktur

- Zeichen für einen Umgehungskreislauf an der Bauchwand bzw. anorektal
- Veränderungen des geistigen oder psychischen Verhaltens des Kranken
- Reduzierung des Allgemeinzustandes, Kachexie
- alkoholische Cardiomyopathie

4. Erhebung des Tastbefundes:

- Leber: Tastbarkeit unter dem Rippenbogen in der mittleren, vorderen Axillarlinie und in der Medioclavicularlinie, Zwerchfellstand, Konsistenz, Druckschmerzhaftigkeit, Oberflächenbeschaffenheit,
- Milz: Tastbarkeit, Größe, Konsistenz, Druckschmerz, Gefäßgeräusche

5. klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>		<u>Transaminasen: Normalwerte</u>	
Papierelektrophorese oder		SGOT:	12 mE/ml
CAF-Elektrophorese		SGPT:	12 mE/ml
<u>Normalwerte</u>		LDH:	185 mE/ml
Albumine:	63,7 rel%	<u>Bilirubin : Normalwerte</u>	
α_1 -Globuline:	2,3 rel%	direktes Bili:	0,5 mg%
α_2 -Globuline:	5,9 rel%	gesamtes Bili:	-1,0 mg%
β -Globuline:	8,7 rel%	<u>Tymol-Trübungstest : Normalwert</u>	
γ -Globuline:	15,3 rel%	0,2 - 2,0 MacLagan Einh.	
Gesamteiweiß: 6,8 - 8,5 g%			

Cholinesterase : Normalwert

70 - 100 %

Serum-Eisen : Normalwert

Männer: 90 - 140 g%

Frauen: 80 - 120 g%

alkalische Phosphatase:

Normalwert: 15 - 60 mU

NH₃-Gehalt des Blutes:

Normalwert: 60 - 80 μ %

Aus technischen Gründen konnten nicht bei jeder kurzfristigen Verlaufskontrolle alle Bestimmungen durchgeführt werden.

6. Ableitung eines Elektroencephalogramms:

Diese Untersuchung wurde praeoperativ und postoperativ während des stationären Aufenthalts der Patienten im Abstand von ca. 1 Woche wiederholt, und, soweit es technisch möglich war, unmittelbar in zeitlichem Zusammenhang mit der klinisch-chemischen Kontrolle durchgeführt.

7. Parallel zum Elektroencephalogramm wurde im Anschluß an eine allgemeine neurologische Befundaufnahme nach auffälligen neurologischen und psychischen Zeichen einer hepatischen Encephalopathie gesucht:

- Orientiertheit des Patienten zu Ort, Zeit und Raum
- Flügelschlagtremor
- auffallende Verlangsamung, Merkschwäche, Konzentrationschwäche, Leistungsknick

8. Zeigte ein Patient eine deutliche Verlangsamung und Zeichen einer Encephalopathie, so wurde der sog. "Streichholztest" durchgeführt, und das Ergebnis dieser Untersuchung in einer Skizze festgehalten.

9. Synchron zu den Verlaufkontrollen des Elektroencephalogramms fertigten alle Patienten, die die deutsche Sprache in Schrift beherrschten, eine Schriftprobe an, die mit dem EEG in Vergleich gesetzt wird.

10. Bei der Mehrzahl der Patienten konnte ebenfalls parallel zum EEG und zur klinisch-chemischen Untersuchung der Ammoniakgehalt des Blutes aus der Vena cubiti, bzw. zusätzlich aus der Arteria femoralis bestimmt werden.

11. Praeoperativ wurde routinemäßig mittels Kontrastbreischluck oder Oesophagoskopie röntgenologisch nach dem Vorhandensein von Oesophagusvarizen gesucht.
12. Mit Ausnahme von 3 Patienten wurde in jedem Fall prae- oder intraoperativ ein Leberstanzzyylinder zur feingeweblichen Untersuchung entnommen, und die Diagnose histologisch gesichert.
13. Zur Beurteilung der unmittelbaren postoperativen Prognose wurden die praeoperativen hämatologischen Befunde mit herangezogen.

Alle diese Befunde wurden während des stationären Aufenthalts der Patienten prae- und postoperativ, und in 2-4-wöchigen ambulanten Nachuntersuchungen bis 14 Monate nach der Operation wiederholt erstellt; lediglich auf eine wiederholte Leberpunktion und eine röntgenologische Kontrastdarstellung der Oesophagusschleimhaut wurde meist verzichtet. Der genaue Zeitpunkt der programmierten, zeitlich korrelierbaren Verlaufskontrollen von 3, 6 und 12 Monaten ließ sich bei einigen Patienten nicht exakt einhalten. Die Verschiebung einer Nachuntersuchung um wenige Wochen wurde jedoch durch zahlreiche Zwischenkontrollen über den Zeitraum eines Jahres ausgeglichen. Eine Beeinträchtigung des vergleichenden Aussagewertes der Untersuchungen war dadurch nicht bedingt.

Die elektroencephalographischen Ableitungen wurden während des stationären Aufenthalts des Patienten jeweils an der EEG-Abteilung der II. Med. Univ. Klinik, bzw. an der Kinder-Poliklinik der Universität durchgeführt. Die ambulanten Verlaufskontrollen wurden an der EEG-Abteilung der II. Med. Univ. Klinik vorgenommen.

Die Befundung aller EEG-Ableitungen erfolgte jeweils vom gleichen Beurteiler und nach den gleichen Kriterien. Die Röntgenbefunde stammen jeweils von der röntgenologischen Abteilung der I. Med. Univ. Klinik, der Chirurg. Univ. Klinik bzw. der Poliklinik.

Die Befundung des Splenoportogramms wurde ebenfalls von der jeweiligen Röntgenabteilung übernommen.

Die Beurteilung des Operationssitus stammt aus dem Operationsbericht des jeweiligen Operateurs.

Die histologische Diagnose und alle Sektionsbefunde wurden vom pathologischen Institut der Universität München erstellt. Bei allen Nachuntersuchungen wurden die Patienten in der Einhaltung einer spezifischen Leberdiät und einer ammoniak-senkenden Therapie beraten, und in einem regelmäßigen Bericht an den Hausarzt die weitere Therapie der Grunderkrankung und einer möglichen Encephalopathie vorgeschlagen.

Der Vergleich der beiden Narkosemethoden:

Neurolept-Narkose ----- Halothan-Narkose

beruht auf den Angaben des entsprechenden Anästhesie-Journals.

KASUISTIK

Pat. 1

K. H., 48 Jahre, männlich

Anamnese: 6 Monate vor der Operation gibt sich der Patient in ärztliche Behandlung wegen zunehmender Ermüdbarkeit, quälendem Juckreiz, Inappetenz und Übelkeit.

Zu dieser Zeit bestanden bereits: Ikterus der Skleren, zahlreiche Spider Palmar-erythem.

Röntgenologisch konnten Oesophagusvarizen nachgewiesen werden.

Der Patient trank gewöhnlich ca. 2/4 bis 4/4 Liter Wein am Tag.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 6 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose mit portaler Hypertension

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Oesophagusvarizen nach retrograder Anfärbung im Splenoportogramm.

Splenoportogramm: Das intrahepatische Gefäßbild ist deutlich rarefiziert, in der Peripherie nicht zu erkennen. Starker Umgehungskreislauf.

Diagnose: Lebercirrhose, portale Hypertension, verbreiterte, gut durchgängige Pfortader.

Cardiologischer Befund: Dilatation des Herzens, verlängerte QT-Zeit.

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	14,3 mg%
Leuko:	5300
Thrombo:	129 340
Quick:	59 %
Kalium:	3,85 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Haut und der Skleren, zahlreiche Spider, Ascites, Oedeme an den Beinen.

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft
Milz: tastbar

Neurologischer Befund: der Patient ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor, keine Bewußtseinsstörungen.

Beschwerden: beim Schreiben fällt dem Patienten nach etwa 15 Minuten der Stift aus der Hand, es treten Krämpfe in den Fingern auf, Juckreiz, Konzentrations-schwierigkeiten beim Lesen.

Klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Transaminasen:

Albumine: 50 rel%

SGOT: 33,5 mE/ml

alpha₁-Glb: 2

SGPT: 16,5 mE/ml

alpha₂-Glb: 4

Bilirubin:

beta-Glb: 9

direkt: 0,96 mg%

gamma-Glb: 35

gesamt: 1,35 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,27 g%

alkal. Phosphatase: 60 mU

Ammoniak: 85 γ %

K. H.: EEG 77/69

In Ruhe ein gut ausgeprägter, regelmäßiger, gering frequenzverlangsamer, seiten-gleicher, um 8-9/sec alpha-Rhythmus mit Amplituden um 50-100 Mikrovolt. Posi-tiver Lidschlußeffekt. Während der HV keine Änderung.

Beurteilung: Gering verlangsamtes, noch im Normbereich liegendes EEG.

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit Anastomose (prophylaktisch)

Befund in situ: Erweiterte Lymphgänge, kleinfingerdicke Pfortader, stark höckerige Leber

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 6 Stunden

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: 1 Woche nach der Operation

Inspektion: es besteht ein deutlicher Ikterus der Haut und der Skleren

Neurologischer Befund: der Patient ist voll orientiert, seine Bewegungen sind deutlich verlangsamt, die Sprache ist verwaschen. Kein Flügelschlag-Tremor.

Klinisch-chemische Befunde:

alkal. Phosphatase: 46 mU

Transaminasen:

SGOT: 27,0 mE/ml

SGPT: 15,7 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,4 mg%

gesamt: 2,1 mg%

Ammoniak: 195 μ %

(174/69)

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter, um 7 c/s Grundrhythmus von im Normbereich liegender Amplitude. Positiver Lidschlußeffekt. Während der Hyperventilation keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Verlangsamer Grundrhythmus, leicht allgemeinverändertes EEG (Aidiorhythmie).

Schriftprobe: unauffällig

208/69

Verschlechterung gegenüber der Voruntersuchung insofern, als der Grundrhythmus unregelmäßiger geworden ist. Jetzt auch vermehrt subharmonische 3 bis 5 c/s. Lidschlußeffekt ungenügend.

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, Palmarerythem, Oedeme an den Knöcheln, fahles Hautkolorit, der Patient erscheint verlangsamt.

Tastbefund: Leber: nicht tastbar, palpatorisch 9 cm hoch

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: leichter Tremor, der Patient ist voll orientiert

Beschwerden: seit 3 Wochen treten ca. 2 mal täglich Schwindelanfälle auf. Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit beim Lesen; ständige Müdigkeit.

Klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 44 rel%

alpha₁-Glb: 2

alpha₂-Glb: 6

beta-Glb: 8

gamma-Glb: 39

Gesamt-Eiweiß: 7,07 g%

Cholinesterase: 28 %

alkal. Phosphatase: 81 mU

Transaminasen:

SGOT: 27,1 mE/ml

SGPT: 14,8 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,47 mg%

gesamt: 2,48 mg%

Serum-Eisen: 240 g%

Thymol-Trübungstest: 15,0 MLE

Ammoniak: 225 γ%

Elektroencephalogramm:

(586/69)

Gut ausgeprägter 7-8 c/s Grundrhythmus. Positiver Lidschlußeffect. Während der Hyperventilation keine wesentliche Befundänderung.

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: Zahlreiche Spider, Palmarerythem, Zunahme der Oedeme an den Knöcheln.

Tastbefund: Leber: nicht tastbar
 Milz: am Rippenbogen tastbar bei max. Inspiration

Neurologischer Befund: der Patient ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor.
Keine Schwindelanfälle mehr.

Beschwerden: Rasche Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Merkschwäche; vor
ca. 3 Wochen wurde vom Hausarzt ein Duodenalulcus diagnostiziert.

Klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese: CAF

Albumin: 43 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 40

Gesamt-Eiweiß: 8,69 g%

Cholinesterase: 39 %

alkal. Phosphatase: 7,4 mU

Transaminasen:

SGOT: 32,0 mE/ml

SGPT: 17,0 mE/ml

LDH: 171,0 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,5 mg%

Serum-Eisen: 221 g%

Thymol-Trübungstest: 12,0 MLE

Elektroencephalogramm:

(1024 a/69)

Keine Befundänderung im Vergleich zur Voruntersuchung

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, deutliches Palmarerythem, Beinödeme, Himbeerzunge.

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, mittelderb,

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: leichter feinschlägiger Tremor

Beschwerden: schnelle Ermüdbarkeit, leichte Einschränkung der Merkfähigkeit,
keine Konzentrationsschwächen mehr.

Schriftproben von Pat. 1

vor der Operation:

Das wissen wir von unserem
eigenen Ich: Nichts!
Erkennen für uns erst, wenn
etwas geschehen ist.

nach der Operation:

... und dann, das's gerade nicht
reicht -
im Kampf um Leben -
den Himmer!

3 Monate nach der Operation:

zu treffen. Gut so raus
nicht zu stationärer
kein „Lagerplatz“ von
gerade.

6 Monate nach der Operation:

Die beiden Bekannten
auf ihrer Fahrt zum Haus

12 Monate nach der Operation:

bleibt mir zu hoffen, dass
der Zustand anhält.

Klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 41 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 9

gamma-Glb: 41

Gesamt-Eiweiß: 6,81 g%

Cholinesterase: 38 %

alkal. Phosphatase: 66 mU

Transaminasen:

SGOT: 13,9 mE/ml

SGPT: 22,7 mE/ml

LDH: 178 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,6 mg%

Serum-Eisen: 213 g%

Thymol-Trübungstest: 11,6 MLE

Elektroencephalogramm:

(68a/70)

Frequenz etwas langsamer als das letztmal (6,5 bis 7 c/s); sonst keine Befund-
änderung.

Schriftprobe: unauffällig

Pat. 2

Sch. B., 16 Jahre, weiblich

Anamnese: Unmittelbar nach der Geburt trat eine Nabelvenenentzündung auf.

6 Monate vor der Operation kam es zur 1. Hämatemesis; gleichzeitig wurden
Teerstühle beobachtet.

3 Monate vor der Operation trat die 2. Hämatemesis auf.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 6 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose mit portaler Hypertension

Leberpunktion: Herdförmige Fibrose (Kollagenisierung der Sinuswände) und vereinzelte Nekrosen.

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgeprägte Oesophagusvarizen

Splenoportogramm: Dringender Verdacht auf eine wandständige Thrombosierung mit Stenose der Vena portae in Höhe der Vena gastrica sinistra. Ausgedehnte Varizenkonvolute im Bereich der V. gastricae breves u. der rami oesophagici, erweiterte V. gastrica sinistra.

Cardiologischer Befund: Herzgröße und EKG sind unauffällig

<u>hämatologische Befunde:</u>	Hb:	14,5 mg%
	Leuko:	3600
	Thrombo:	85 680
	Quick:	65 %
	Kalium:	4,15

Befund: vor der Operation

Inspektion: Keine Spider, kein Palmarerythem, kein Ikterus, keine Ödeme, kein Aszites, kein Umgehungskreislauf

Tastbefund: Leber: nicht vergrößert tastbar
 Milz: nicht vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, es besteht eine deutliche Hyperreflexie, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	<u>Papierelektrophorese</u>	<u>Transaminasen</u>
Albumine:	43 rel%	SGOT: 12,3 mE/ml
alpha ₁ -Glob:	6,5	SGPT: 7,1 mE/ml
alpha ₂ -Glob:	8,5	<u>Bilirubin</u>
beta-Glob:	13	direkt: 0,34 mg%
gamma-Glob:	29	gesamt: 0,65 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,88 g%

alkal. Phosphatase: 56 mU

Serum-Eisen: 60 g%

Thymol-Trübungstest: 2,4 MLE

Sch. B.

EEG 29/69

In Ruhe schlecht ausgebildeter, um 10/sec Grundrhythmus, mit deutlicher beta-Überlagerung. Diffuse flache theta-delta-Tätigkeit. Während der Hyperventilation keine Befundänderung. Keine patholog. Seitendifferenzen. Ungenügender Lidschluß-effekt.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: Die Pfortader ist doppel-strohhalmdick; innerhalb der Pfortader ist ein strohhalmdicker Strang einer organisierten Thrombose. Die Vena cava ist wandverdickt.

Histologie: Leberfibrose

Narkose: Halothan

Dauer: 2 Std. 50 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: postoperativ

Inspektion: kein Ikterus, keine Oedeme, kein Aszites

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

alkal. Phosphatase: 35,9 mU

Transaminasen

SGOT: 21,9 mE/ml

SGPT: 11,8 mE/ml

Bilirubin

direkt: 0,42 mg%

gesamt: 0,70 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,3 MLE

EEG 177a/69

Ein schlecht ausgebildeter, etwas frequenz-verlangsamer um 8-10/sec Grundrhythmus mit diffuser theta-Überlagerung und mangelhaftem Lidschlußeffekt. Während der HV Zunahme der Anomalien. Beurteilung: Leicht-mittelgradig allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 2 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Aszites, keine Oedeme

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unterhalb dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt

Milz: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 48 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 30

Gesamt-Eiweiß: 7,03 g%

Cholinesterase: 82 %

alkal. Phosphatase: 72 mU

Bilirubin:

gesamt: 1,06 mg%

Thymol-Trübungstest: 3,5 MLE

469/69

Im Vergleich zur letzten Untersuchung keine wesentliche Befundänderung. Leicht allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: verschlechtert

Befund: 5 Monate nach der Operation

Inspektion: Keine Spider, kein Ikterus, keine Oedeme, kein Palmarerythem

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, mittelderb

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 54 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 8

gamma-Glob: 27

Gesamt-Eiweiß: 7,75 g%

Cholinesterase: 60 %

alkal. Phosphatase: 74 mU

Transaminasen:

SGOT: 20,2 mE/ml

SGPT: 11,8 mE/ml

LDH: 187,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,96 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,8 MLE

Elektroencephalogramm:

882a/69

Keine wesentliche Befundänderung. Leicht allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: weiter verschlechtert

Befund: 9 Monate nach der Operation

Inspektion: Keine Spider, kein Ikterus, keine Oedeme

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger vergrößert tastbar

Milz: 3 Querfinger vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, alle Reflexe sind leicht auslösbar, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Gelegentliches Stechen im Bereich der Leber und der Milz, ohne daß eine besondere Belastung vorausgegangen wäre.

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen:</u>
Albumine:	58 rel%	SGOT: 17,2 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	2	SGPT: 10,2 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	4	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb:	8	gesamt: 0,64 mg%
gamma-Glb:	25	
Gesamt-Eiweiß:	7,55 g%	
<u>Cholinesterase:</u>	82 %	<u>Serum-Eisen:</u> 68 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	70 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u> 3,9 MLE

1247/69

Unregelmäßiges EEG mit einem Grundrhythmus von 8/sec und diffuser theta-Überlagerung, die stellenweise den Grundrhythmus unterbricht. Ungenügender Lidschlußeffekt. Nach HV einmaliges Auftreten synchroner langsamer theta-Wellen.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG, bei vermehrtem Auftreten langsamer Wellen im Vergleich zur letzten Aufnahme.

Schriftprobe: weiter verschlechtert

Befund: 10 Monate nach der Operation

Es tritt eine plötzliche Oesophagusvarizenblutung auf, am Tag vorher wird Teerstuhl festgestellt.

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor.

Beschwerden: rasche Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit

Leberpunktion: keine ausgeprägte Fibrose

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 59 rel%
alpha₁-Glb: 4
alpha₂-Glb: 6
beta-Glb: 9
gamma-Glb: 20

Gesamt-Eiweiß: 5,03 g%

Cholinesterase: 49 %

alkal. Phosphatase: 36 mU

Transaminasen:

SGOT: 19,4 mE/ml

SGPT: 10,6 mE/ml

LDH: 133,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,69 mg%

Ammoniak: 145 γ%

klinisch-chemische Befunde 10 Tage später:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 64 rel%
alpha₁-Glb: 5
alpha₂-Glb: 7
beta-Glb: 7
gamma-Glb: 16

Gesamt-Eiweiß: 4,96 g%

Cholinesterase: 15 %

Thymol-Trübungstest: 0,8 MLE

Transaminasen:

SGOT: 24,2 mE/ml

SGPT: 19,7 mE/ml

LDH: 131,8 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,55 mg%

Serum-Eisen: 16 g%

Ammoniak: 250 γ%

Operation: 2 Versuche einer Verödung der Oesophagusvarizen, nachdem die Blutungen mit der Sengkstaken-Sonde nicht mehr zum Stehen gebracht werden kann.

Abdominelle Venographie: Die Pfortader ist völlig verschlossen

Elektroencephalogramm:

Sch. B. , EEG vom 28.11.1969 (Univ. Nervenklinik)

Nur spärliche, bis 15 Mikrovolt hohe 9-11/sec Grundtätigkeit. Überlagernde rasche Tätigkeit. Dominierende flache, bis 35 Mikrovolt hohe 2-5/sec nur zum Teil synchron diffuse, mit Betonung über dem hinteren Schädel abschnitten. Nur geringe

Schriftproben von Pat. 2

vor der Operation:

Ich habe schon ein Bißchen
Schmerz, aber dafür werde ich
weiterhin wieder ganz ge-
sund sein!

nach der Operation:

Morgen bekomme ich Besuch
von zu Hause, und ich freue
mich schon sehr.

2 Monate nach der Operation:

Arbeit mitgeschrieben
mit großen Spaß, wieder
Klasse zu lernen. —

5 Monate nach der Operation:

mit neuer Medikation
diese Tabletten, und auch bald

9 Monate nach der Operation:

8985 Hirschberg
Kle. Walserdal

zeitl. Gliederung mit zum Teil in Gruppen betonte 4-5/sec.

Beurteilung: EEG abnorm mit Allgemeinveränderungen. Patholog. Seitendifferenzen oder Herdzeichen fehlen. Der Befund spricht in erster Linie für eine länger bestehende, diffuse, zerebrale Schädigung. Zeichen einer hepatischen Encephalopathie sind in dieser Ableitung nur gering vorhanden.

Operation: Oberbauchlaparotomie mit Splenektomie und Ligatursprerre:

Totale Thrombose der Pfortader im Bereich der porto-cavalen End-zu-Seit-Anastomose.

Die Thrombose reicht bis zur Mitte der Vena lienalis. Mächtiger Umgehungskreislauf um die Vv. gastricae breves.

Erheblich verkleinerte Leber, höckerig; viele Pseudolobuli, die mit bis zu 3 cm breiten Septen bindegewebig getrennt sind.

Nach 7 Tagen: Exitus

Todesursache: Herzkreislaufversagen, Leberkoma

Pat. 3

F. H., 55 Jahre, männlich

Anamnese: Innerhalb der letzten 26 Jahre war der Pat. 4 mal an Hepatitis erkrankt. Vor 17 Jahren hat der Pat. das einzige Mal ca. 500 ccm hellrotes Blut erbrochen. In den folgenden Jahren trat abwechselnd ein leichter Ikterus auf; der Pat. nahm regelmäßig übermäßig viel Alkohol zu sich. In jüngster Zeit kam es mehrmals zum "Blutsucken".

Vor 1 Jahr wurde die Diagnose "kleinknotige Lebercirrhose" gestellt.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 1 Jahr vor der Operation

Diagnose: kleinknotige Lebercirrhose (chron. rezidiv. Cholangitis)

Leberpunktion: reaktive Hepatitis mit geringer Fibrose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Oesophagusvarizen bis in Bifurkationshöhe. Breit-basiges Vorderwanddivertikel im unteren Oesophagusdrittel.

Splenoportogramm: Portale Hypertension mit hepato-fugalem Kreislauf im Bereich der Vena gastrica sinistra, Vv. gastricae breves und der rami oesophagici. Die intrahepatische Gefäßbaumaufzweigung und Rarefizierung spricht für eine Cirrhose.

Cardiologischer Befund: Röntgenbefund und EKG sind vor der Operation unauffällig.

Hämatologischer Befund:

Hb: 14,5 mg%
Leuko: 3600
Thrombo: 95 680
Quick: 70 %
Kalium: 4,0 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Haut und der Skleren, einzelne Spider

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, druckschmerzhaft

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, feinschlägiger Tremor

Beschwerden: Müdigkeit, Depressionen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 56 rel%
alpha₁-Glb: 4
alpha₂-Glb: 9
beta-Glb: 10
gamma-Glb: 18

Transaminasen:

SGOT: 22,1 mE/ml
SGPT: 18,0 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,82 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,21 g%

Cholinesterase: 100 %

Thymol-Trübungstest: 0,8 MLE

alkal. Phosphatase: 85 mU

Elektroencephalogramm:

(136/69)

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter 10 c/s alpha-Rhythmus von im Normbereich liegender Amplitude. Geringe beta-Überlagerung. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine Befundänderung.

Beurteilung: Normales EEG

(534/69)

Um 8,5-0 c/s Grundrhythmus mit ausgeprägter beta-Überlagerung. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Keine Änderung im Vergleich zur letzten Ableitung

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose, Cholecystektomie..

Befund in situ: höckerige, grobknotige Lebercirrhose, ein lobus caudatus wird entfernt

Histologie: Lebercirrhose mit geringer Verfettung und Zeichen der Aktivität

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 4 Std 30 min

Postoperativer Verlauf: Ohne Komplikationen

Befund: 1 Woche nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Haut und der Skleren

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 58 rel%

alpha₁-Glob: 5

alpha₂-Glob: 8

beta-Glob: 10

gamma-Glob: 17

Gesamt-Eiweiß: 5,92 g%

Transaminasen:

SGOT: 59,0 mE/ml

SGPT: 51,7 mE/ml

LDH: 171,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,5 mg%

<u>Cholinesterase:</u>	30 %	<u>Serum-Eisen:</u>	125 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	58 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	0,7 MLE

Elektroencephalogramm:

(813/69)

Im Vergleich zur letzten Untersuchung ist eine Verschlechterung des Befundes eingetreten. Der Grundrhythmus heute auf 7-8 c/s verlangsamt. Es findet sich vermehrt diffus flache theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG. Verschlechterung im Vergleich zur letzten Ableitung.

Befund: 6 Wochen nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider

Röntgen: Oesophagusvarizen, Kaskadenmagen

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: zeitweise ist der Pat. nicht voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: der Pat. fühlt sich sehr geschwächt

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u> Papierelektrophorese	<u>Transaminasen:</u>
Albumine: 60 rel%	SGOT: 8,4 mE/ml
alpha ₁ -Glb: 3	SGPT: 4,2 mE/ml
alpha ₂ -Glb: 8	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb: 11	direkt: 0,64 mg%
gamma-Glb: 18	gesamt: 0,66 mg%
	<u>Serum-Eisen:</u> 239 g%
	<u>Ammoniak:</u> 283 γ%

Elektroencephalogramm:

(934/69)

Im Vergleich zur letzten Untersuchung erhebliche Verschlechterung des Befundes. Es findet sich heute ein sehr schlecht ausgeprägter um 7-8 c/s Grundrhythmus, das Kurvenbild wird von flachen theta-delta-Frequenzen beherrscht, von denen sich vereinzelt bilateral synchrone Gruppen höhergespannter delta-Wellen abheben, die ihr Spannungsmaximum frontal haben. Ungenügender Lidschlußeffekt. Während HV zunehmende delta-Parenrhythmie.

Beurteilung: Mittelschwer allgemeinverändertes EEG mit delta-Parenrhythmie.

Elektroencephalogramm: 3 Wochen nach der Operation

(849/69)

Der Grundrhythmus nach wie vor verlangsamt mit einer Frequenz um 8 c/s. Positiver Lidschlußeffekt. Die Spannung der theta-Frequenzen heute flacher. Während HV keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Geringfügige Besserung im Vergleich zur letzten Ableitung, aber nach wie vor leichte Allgemeinveränderungen.

Elektroencephalogramm: 4 Wochen nach der Operation

(876/69)

Keine Befundänderung im Vergleich zu den beiden letzten Ableitungen.

Elektroencephalogramm: 7 Wochen nach der Operation

(968/69)

Im Vergleich zur letzten Untersuchung Besserung des Befundes. Es findet sich heute wieder ein regelmäßiger, gut ausgeprägter 9-10 c/s alpha-Rhythmus. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Normalisiertes EEG.

Elektroencephalogramm: 8 Wochen nach der Operation:

(1007/69)

In Ruhe ist der Grundrhythmus heute noch regelmäßiger und besser ausgeprägt als das letzte Mal. Frequenz 9 c/s. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine

wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Normales EEG

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 54,5 rel%

alpha₁-Glob: 4

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 24,5

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 9,7 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,65 mg%

gesamt: 2,65 mg%

Ammoniak: 156 μ %

(1040/69)

Im Vergleich zur letzten Untersuchung keine Befundänderung. Nach wie vor normales EEG.

Befund: 4 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider.

Oedeme an beiden Unterschenkeln, links stärker als rechts; Zunahme des Umfangs der Oberschenkel. Oligurie

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft

Milz: stark vergrößert tastbar, druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: sehr starke gürtelförmige Oberbauchschmerzen, Rückenschmerzen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 59 rel%
alpha₁-Glb: 4
alpha₂-Glb: 5,5
beta-Glb: 11,5
gamma-Glb: 20

Transaminasen:

SGOT: 36,8 mE/ml
SGPT: 9,7 mE/ml

Bilirubin:

direkt 1,48 mg%
gesamt: 2,02 mg%

Phlebographie der Beckenvenen und der Vena cava caudalis:

Stop des Cava-Abflusses oberhalb der Anastomose in Höhe Th 12/L1.

Weitgehende Abführung des Blutes über retrograde paravertebrale Wege!

Exitus 5 Monate nach der Operation.

Klinische Diagnose: Lebercirrhose, Zustand nach porto-cavaler Anastomose, Thrombose der Vena cava inferior.

Sektion: Kleinknotige Lebercirrhose mit primärem Lebercarcinom.

Anastomose durchgängig

Thrombose der Vena cava inferior:

völlige Lumenverlegung durch Gewebsthrombose.

Frisches Ulkus im Magenantrum

Varikosis des Plexus oesophagicus und der venae coronariae ventriculi.

Gastrointestinale Blutung: 1500 ml

Mittelgradige Dilatation beider Herzventrikel

Stauung und Oedeme der Lunge

Pat. 4

Sch. E., 66 Jahre, männlich

Anamnese: 1 Monat vor der Operation kam es zu einer Hämatemesis, wobei der Pat. ca. 250 ml Blut erbrach. Vorher hatte der Pat. nie einen Ikterus beobachtet, er litt nie an einer ernsthaften Erkrankung.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 1 Monat vor der Operation

Diagnose: Oesophagusvarizen mit portaler Hypertension

Leberpunktion: Ausgeprägte Fettleber mit mesenchymaler Reaktion

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Ausgedehnte Oesophagusvarizen bis in Jugulumhöhe, Verdacht auf Fornixvarizen.

Splenoportogramm: Erheblich gestaute Milzvene und stark erweiterte Pfortader; innerhalb der Leber sind keine Einzelheiten zu erkennen.

Cardiologischer Befund: unauffälliger Linkstyp

<u>Hämatologischer Befund:</u>	Hb:	13,2 mg%
	Leuko:	3000
	Thrombo:	128 030
	Quick:	54 %
	Kalium:	3,4 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Oedeme, keine Spider, kein Umgehungskreislauf, kein Palmarerythem

Tastbefund: Leber: 2 cm unter dem Rippenbogen tastbar, hart, kein Druckschmerz

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen:</u>
Albumine:	56 rel%	SGOT: 20,9 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	2	SGOT: 15,3 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	6	LDH: 101,2 mE/ml
beta-Glb:	9	<u>Bilirubin:</u>
gamma-Glb:	26	gesamt: 1,3 mg%
Gesamt-Eiweiß:	8,36 g%	

<u>Cholinesterase:</u>	100 %	<u>Serum-Eisen:</u>	146 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	46 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	4,6 MLE

Sch. E.

In Ruhe regelmäßige, gut ausgeprägte 9 c/s Grundtätigkeit von im Normbereich liegender Amplitude. Positiver Lidschlußeffect. Während HV Aktivierung des Grundrhythmus, sonst keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Normales Ruhe- und HV-EEG.

Schriftprobe: unauffälliges Schriftbild

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: kleine, derbe, kleinhöckerige Leber mit typischen Zeichen der Cirrhose

Histologie: Lebercirrhose mit mäßiger Verfettung und Zeichen der Aktivität

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 4 Std. 15 Min.

Postoperativer Verlauf:

Am 2. Tag nach der Operation wurde der Pat. comatös. Am 4. Tag nach der Operation tritt eine Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt auf.

klinisch-chemische Befunde am 4. Tag nach der Operation:

Elektrophorese:

Albumin: 65 rel% (Human-Albumin Infusionen)

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 17

Gesamt-Eiweiß: 6,27 g%

Transaminasen:

SGOT: 31,8 mE/ml

SGPT: 11,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,54 mg%

alkal. Phosphatase: 45 mU

klinisch-chemische Werte am 5. postoperativen Tag:

Transaminasen:

SGOT: 20,0 mE/ml

SGPT: 6,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 3,18 mg%

alkal. Phosphatase: 45 mU

Noch am 5. postoperativen Tag kommt der Pat. ad exitum.

Ergebnis der Sektion:

kleinknotige Lebercirrhose,

hochgradige Leberzellverfettung bis zu 40 % der Leberzellen,

Oesophagusvarizen mit multiplen Erosionen

Anastomose ist durchgängig, die Nähte sind suffizient

Todesursache: Oesophagusvarizenblutung

Pat. 5

K. Th., 51 Jahre, weiblich

Anamnese: Seit 17 Jahren leidet die Pat. an einer Herzinsuffizienz mit starker Belastungsdyspnoe.

6 Monate vor der Operation tritt Aszites auf.

Bis zur Aufnahme bestand nie ein Ikterus, keine Hepatitis, keine Hämatemesis, keine Teerstühle.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 6 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Leberpunktion: Lebercirrhose mit Zeichen der Aktivität und Teleangiektasie

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung:

Oesophagusvarizen

Cardiologischer Befund: Sinustachycardie, Intermediärtyp, periphere Niederspannung, linksventriculäre Störung der Erregungsrückbildung

Hämatologischer Befund: Hb: 16,1 mg%
Leuko: 11000
Thrombo: 410 000
Quick: 40 %
Kalium: 4,6 mval/l
Blutzucker: 100 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: Einflußstauung der Halsvenen, Ikterus der Skleren, zahlreiche Spider, deutliches Palmarerythem, Haarausfall, Lackzunge, deutlicher äußerer Umgehungs-kreislauf, Aszites.

Tastbefund: Leber: 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb, druck-schmerzhaft, feinknotig

Milz: tastbar

Neurologischer Befund: Die Pat. ist voll orientiert, leichter Tremor

Beschwerden: seit wenigen Wochen auffallende Müdigkeit

klinisch-chemische Befunde: 4 Wochen vor der Operation

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen:</u>
Albumine:	54 rel%	SGOT: 5,2 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	4	SGPT: 7,4 mE/ml

alpha ₂ -Glb:	7	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb:	12	direkt: 1,0 mg%
gamma-Glb:	24	gesamt: 1,3 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,48 g%

<u>Cholinesterase:</u>	51 %	<u>Serum-Eisen:</u>	29 %
------------------------	------	---------------------	------

alkal. Phosphatase: 96 mU

Elektroencephalogramm:

K. T., EEG vom 12.6.1969 (Univ. Nervenklinik)

EEG mit einem Grundrhythmus von 8-9/sec, der vereinzelt von langsamen Wellen

unterbrochen wird. Temporal wird der Grundrhythmus überlagert von diffuser delta-Aktivität mit 2/sec, die vereinzelt den Grundrhythmus ganz unterbricht. Bei HV keine Veränderungen. Positiver Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG.

klinisch-chemische Befunde: 8 Wochen vor der Operation

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 41,5 rel%
alpha₁-Glb: 7,5
alpha₂-Glb: 9,0
beta-Glb: 14,5
gamma-Glb: 27,5

Transaminasen:

SGOT: 20 mE/ml
SGPT: 11 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,3 mg%
gesamt: 3,7 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,4 g%

Cholinesterase: 32 %

Serum-Eisen: 41 g%

alkal. Phosphatase: 144 mU

7 Wochen vor der Operation:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 52 rel%
alpha₁-Glb: 5
alpha₂-Glb: 8
beta-Glb: 11
gamma-Glb: 22

Transaminasen:

SGOT: 20 mE/ml
SGPT: 20 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,75 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,92 g%

Cholinesterase: 42 %

alkal. Phosphatase: 124 mU

Veränderungen vor der Operation: durch intensive Therapie besserte sich klinisch der Zustand der Patientin:

Bilirubin sank:

direkt: von 2,3 auf 1,0 mg%
gesamt: von 3,7 auf 1,3 mg%

Transaminasen:

SGOT: von 20 auf 5,2 mE/ml
SGPT: von 11 auf 7,4 mE/ml

Cholinesterase stieg:

von 32 auf 52 %

alk. Phosph. sank:
von 144 auf 96 mU

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose (prophylaktisch)

Befund in situ: Die Leber ist knotig im Sinne einer Lebercirrhose und stark vergrößert. Die portalen Venen sind stark erweitert und gestaut.

Histologie: Budd-Chiari-Syndrom; (endophlebitis hepatica obliterans). Hochgradige chron. Stauung mit herdförmiger Dystrophie und beginnendem cirrhotischem Umbau.

Narkose: Neurolept; Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 6 Stunden

Postoperativer Verlauf: 3 Tage nach der Operation kam die Pat. während der Visite in Sekunden ad exitum. Bis dahin war der Verlauf komplikationslos.

Ergebnis der Sektion:

Budd-Chiari-Syndrom: Fibröse Obliteration einer großen Lebervene, hochgradige chron. Stauung der Leber mit herdförmiger Dystrophie und beginnendem cirrhotischem Umbau.

Mäßige Rechtsherzdilatation, geringe Coronararteriosklerose, geringe feinfleckige Verschwielung.

Anastomose durchgängig, Nähte suffizient.

Todesursache: Akutes Herzversagen

Pat. 6

W. H., 47 Jahre, weiblich

Anamnese: 4 Jahre vor der Operation wurde histologisch eine Lebercirrhose festgestellt; 3 Jahre vor der Operation wurde laparoskopisch eine Verfettung der Leber und Aszites festgestellt. 1 Jahr vor der Operation kam es zur Hämatemesis, röntgenologisch wurden Oesophagusvarizen diagnostiziert. 1 Woche vor der Operation erbrach die Pat. wieder eine Nierenschale voll Blut.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Jahre vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Cardiologischer Befund: Röntgenbefund und EKG sind unauffällig

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	10 mg%
Leuko:	13 300
Thrombo:	105 000
Quick:	55 %
Kalium:	4,5 mval/l
Blutzucker:	91 mg%

Befund: vor der Operation (5 Tage)

Inspektion: Ikterus der Skleren, Palmarerythem, Lacklippen, zahlreiche Spider

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: bei der Aufnahme war die Pat. voll orientiert, es bestand kein deutlicher Flügelschlag-Tremor.

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u> Papierelektrophorese	<u>Transaminasen:</u>
Albumin: 57,5 rel%	SGOT: 30,4 mE/ml
alpha ₁ -Glb: 4,5	SGPT: 22,7 mE/ml
alpha ₂ -Glb: 6,0	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb: 9,0	direkt: 1,54 mg%
gamma-Glb: 23	gesamt: 8,0 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,67 g%

alkal. Phosphatase: 29,7 mU

W. H., EEG vom 11.4.1969 (Univ. Nervenklinik)

Dominierend unregelmäßige 5-6/sec Grundtätigkeit, Amplituden 30-60 Mikrovolt.
Bei offenen Augen flachere, unregelmäßige 8-9/sec Wellen, Amplituden 20 Mikrovolt. Bilateral 2-3/sec Gruppen.

HV: Längere Serien von 2/sec bis 200 Mikrovolt.

Nach HV wechselnd bilaterale 2-3/sec Serien, Amplituden 100-200 Mikrovolt mit

rascherer 5-6/sec Tätigkeit bis 60 Mikrovolt. Bei Augenöffnen bisweilen flüchtige Hemmung der bilateralen Serien der langsamen Wellen.

Beurteilung: Deutliche Allgemeinveränderungen wie man sie häufig bei eingeschränkter Bewußtseinslage beobachten kann (Encephalopathie bei Praecoma).

Befund: 2 Tage vor der Operation

Inspektion: Ikterus, Palmarerythem, Lacklippen, Spider

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist nicht mehr sicher orientiert, sie antwortet auf Fragen und kann noch lesen, sie ist aber bereits apathisch und somnolent.

klinisch-chemische Befunde:

alkal. Phosphatase: 38,8 mU

Transaminasen:

SGOT: 193 mE/ml

SGPT: 159,5 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 7,3 mg%

W. H., EEG vom 14.4.1969 (Univ. Nervenlinik)

Flache Grundtätigkeit 10-12/sec und flache 6/sec, 14-16/sec praecentral. Nach Lidschluß höhere 7-8/sec occipital, Amplituden 20-30 Mikrovolt.

HV: Höhere Grundtätigkeit, aktiviert 8-9/sec occipital, 20-30 Mikrovolt. Nach 3 Min. einzelne bilaterale 2/sec Wellen frontal.

Nach HV wechselnde Grundtätigkeit, bilaterale 1-3/sec Gruppen, später Übergang in diffuse 3-4/sec Wellen mit sigma-Spindeln und K-Komplexen. Nach Weckreizen relativ regelmäßige 7-8/sec Wellen (Paradoxe Lidschluß).

Beurteilung: Wechselnd geringe Allgemeinveränderungen, Übergang in spontane Schlafstadien und dabei vorübergehend Aktivierung flüchtiger Störungen. Im Vergleich zur 1. Ableitung Besserung der Aktivität, jedoch keine befriedigende Normalisierung.



Streichholztest von
Pat. 6:
2 Tage vor der
Operation

Die Pat. ist nicht mehr in der Lage aus 10 Streichhölzern eine Sternfigur zu bilden; völlige Störung des Koordinationsvermögens.

Veränderungen vor der Operation: Die Pat. wird in den letzten Tagen vor der Operation zunehmend comatös.

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: mittel- bis großknochige Lebercirrhose mit ausgedehnten Narbenfeldern. 3 Liter klarer, gelber Aszites

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 4 Std. 45 Min.

Postoperativer Verlauf: ca. 5 Stunden nach Beendigung der Operation kam die Pat. ad exitum.

Todesursache: Blutdruckkrise, Schock, keine Sektion.

Pat. 7

L. H., 40 Jahre, weiblich

Anamnese: 23 Jahre vor der Operation litt die Pat. an "Gelbsucht" mit Koliken, bei einer Cholecystektomie, 2 Jahre vor der Operation, wurde eine kleinknotige Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität festgestellt. 3 Monate später trat eine Hepatitis auf.

Zeitpunkt der Diagnosstellung: 1 Jahr vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität

Leberpunktion: 9 Monate vor der Operation: Leberfibrose, frischer Schub einer Virushepatitis. 6 Tage vor der Operation: minimaler Leberparenchymschaden

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Unregelmäßigkeiten im subfornikalen Bereich im Sinne eines fraglichen Ulcus, ebenso geringere Aussparungen im unteren Oesophagus, die wohl als Varicosis anzusprechen sind; die Leber ist vergrößert, klein- bis mittelhöckerig, die V. lienalis und die V. portae sind auf das doppelte der Norm verbreitert, keine Darstellung von intrahepatischen Gefäßen.

Cardiologischer Befund: Sinusrhythmus, unauffälliges EKG

Hämatologischer Befund: Hb:	9,9 mg%
Leuko:	2240
Thrombo:	38 000
Quick:	100 %
Kalium:	3,9 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: starker Ikterus, Ascites, Lacklippen, Palmarerythem, Spider

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, derb, druckschmerzhaft

Milz: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Müdigkeit, Leistungsschwäche

klinisch-chemische Befunde: unmittelbar vor der Operation

Elektrophorese

Albumine: 52 rel%
alpha₁-Glb: 5
alpha₂-Glb: 9
beta-Glb: 12
gamma-Glb: 21

Transaminasen:

SGOT: 12,5 mE/ml
SGPT: 6,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,4 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,11 g%

Cholinesterase: 42 %

Serum-Eisen: 3,9 g%

alkal. Phosphatase: 82 mU

L. H., EEG Nr. 60/70

Regelmäßiger, gut ausgeprägter, 10 c/s alpha-Rhythmus; positiver Lidschlußeffect.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: zahlreiche Verwachsungen, die Leberunterfläche ist ein völliger Narbenblock, die Leber ist grobknotig verändert

Histologie: Lebereirrhose mit entzündlicher Aktivität

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 3 Std. 45 min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: nach der Operation

Inspektion: Spider, Lacklippen

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	46 rel%
alpha ₁ -Glb:	4
alpha ₂ -Glb:	6
beta-Glb:	12
gamma-Glb:	31

Gesamt-Eiweiß: 7,59 g%

Cholinesterase: 60 %

alkal. Phosphatase: 172 mU

Transaminasen:

SGOT: 30,4 mE/ml

SGPT: 18,3 mE/ml

LDH: 221 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,2 mg%

Serum-Eisen: 55 g%

Thymol-Trübungstest: 6,0 MLE

Ammoniak: 186 γ%

L. H., EEG 142/70

In Ruhe ein regelmäßiger, seitengleicher, um 9/sec Alpha-Rhythmus mit Amplituden bis 100 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffect.

Beurteilung: Regelmäßiges alpha-EEG. Keine Encephalopathie.

Schriftprobe: unauffällig

Befund: bevor die Pat. 1 Woche lang 1 Flasche täglich LACTULOSE einnahm

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin:	51 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	6
beta-Glb:	11
gamma-Glb:	28

Gesamt-Eiweiß: 7,4 g%

Cholinesterase: 46 %

Transaminasen:

SGOT: 31,9 mE/ml

SGPT: 21,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,3 mg%

Thymol-Trübungstest: 6,8 MLE

Ammoniak: 170 γ%

Befund: 3 Monate nach der Operation (nachdem die Pat. 1 Woche lang tgl. 1 Flasche LACTULOSE eingenommen hatte)

Inspektion: einzelne Spider, Palmarerythem, Lacklippen

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb
 Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: schnelle Ermüdbarkeit, Leistungsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 50 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 9

gamma-Glob: 29

Gesamt-Eiweiß: 6,3 g%

Cholinesterase: 42 %

alkal. Phosphatase: 74 mU

Transaminasen:

SGOT: 30,4 mE/ml

SGPT: 18,3 mE/ml

LDH: 193 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,87 mg%

Serum-Eisen: 101 g%

Thymol-Trübungstest: 4,7 MLE

Ammoniak: 54 γ%

Elektroencephalogramm:

736 a/70

Keine Befundänderung

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 3 Wochen nachdem die Pat. 1 Woche lang tgl. 1 Flasche LACTULOSE
 eingenommen hatte

Elektrophorese:

Albumin: 58 rel%

alpha₁-Glob: 2

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 21

Gesamt-Eiweiß: 5,6 g%

Cholinesterase: 39 %

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 13,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,73 mg%

Thymol-Trübungstest: 6,1 MLE

Ammoniak: 70 γ%

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, leichtes Palmarerythem, Oedeme an beiden Knöcheln, abends schwellen die Beine an

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft

Milz: am rechten Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: nach körperl. Anstrengungen tritt leichter Schwindel auf, leichte Belastungsdyspnoe.

Die Leistungsfähigkeit hat zugenommen, die Müdigkeit hat nachgelassen, Nasenbluten, Zahnfleischbluten.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 55 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 5
beta-Glb: 10
gamma-Glb: 26

Gesamt-Eiweiß: 6,3 g%

Cholinesterase: 68 %

alkal. Phosphatase: 84 mU

Transaminasen:

SGOT: 24,2 mE/ml
SGPT: 13,9 mE/ml
LDH: 281 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,80 mg%

Serum-Eisen: 122 g%

Thymol-Trübungstest: 5,2 MLE

Ammoniak: 77 γ%

Elektroencephalogramm:

(986 a/70)

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter, 10 c/s alpha-Rhythmus. Positiver Lid-schlußeffekt. Ausgeprägte beta-Überlagerung. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Schriftprobe: unauffällig

Schriftproben von Pat. 7

vor der Operation:

Das Essen ist gut, sogar sehr gut. Die Klinik war
ein altes Hotel dagegen. Was ich in 4 Wochen
dazu sagen werde, das weiß ich allerdings nicht.
Ein viiel wieder vielleicht ein bißel knapap
benutzen. Bring' mir ein Stückerl Nischkuchen
mit. Aber bitte sonst nichts.

Die ganzen Tge. hier hat es gegessen, wie aus
einem Rohr. Heute war ein wunderschöner Tag.

3 Monate nach der Operation:

Daß sich im gesamten Körper des Opfern
Mengen Wasser ansammeln erfüllt mich
mit Sorge

6 Monate nach der Operation:

Heute muß ich wieder in die Klinik.
Die Blutuntersuchungen sollen gemacht
werden ebenso das EEG.

12 Monate nach der Operation:

Und nun ist also ein Jahr vergangen.
Hat sich etwas geändert in dieser Zeit?
Nun ja.

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: einzelne Spider, leichte Ödeme

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologische Befund: kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine

klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese:

Albumine: 52 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 26

Gesamt-Eiweiß: 7,1 g%

Cholinesterase: 41 %

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 12,5 mE/ml

LDH: 193 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,0 mg%

Serum-Eisen: 121 g%

Thymol-Trübungstest: 7,1 MLE

Ammoniak: 76 γ%

Elektroencephalogramm:

Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Pat. 8

G. B., 65 Jahre, weiblich

Anamnese: Seit etwa 9 Jahren ist ein Diabetes mellitus bekannt. Seit dieser Zeit fühlte sich die Pat. immer müde und schlapp; sie litt zunehmend an Obstipation, zeitweilig wurde schwarzer Stuhl beobachtet, der Leibesumfang wurde stärker. 3 Jahre vor der Operation wurden Aszites u. Oesophagusvarizen festgestellt, bei erheblicher Stauung der Leber. 1 Jahr vor der Operation konnte eine Lebercirrhose histolog. gesichert werden.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 3 Jahre vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Leberpunktion: atrophische Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: massive Oesophagusvarizen , varicöse Veränderungen im Magen und im Duodenum

Cardiologischer Befund: keine patholog. Befunde

Hämatologischer Befund: Hb: 10 mg%
Leuko: 4120
Thrombo: 88 000
Kalium: 4,35 mval/l
Blutzucker: 130 mg% mit Antidiabetika
Quick: 79 %

Befund: vor der Operation

Inspektion: deutlicher Ikterus der Haut und der Skleren, Aszites, Palmarerythem, zahlreiche Spider

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt

Milz: vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Müdigkeit, Abgeschlagenheit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 58 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 6
beta-Glb: 12
gamma-Glb: 20

Transaminasen:

SGOT: 12.5 mE/ml
SGPT: 12,5 mE/ml
LDH: 164 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,96 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,51 g%

<u>Cholinesterase:</u>	70 %	<u>Serum-Eisen:</u>	17 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	48 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	1,5 MLE

G. B., 195/70

In Ruhe ein gut ausgeprägter, etwas frequenzverlangsamer, um 7-8/sec Grundrhythmus mit Amplituden um 50 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt, bilateral teils höhere theta-Wellen, auch in Gruppen besonders während der HV. Delta-Parenrhythmien.

Beurteilung: Leicht-mittelgradig allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: die Leber ist feinhöckerig bis grobknotig schwerst cirrhotisch verändert.

Histologie: atrophische Lebercirrhose

Narkose: Neurolept; Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 4 Std.

Postoperativer Verlauf: die Pat. ist zeitweise nicht ansprechbar

G. B., EEG vom 11.3.1970 (Univ. Nervenlinik)

Dominierend unregelmäßige 2-3/sec mit zahlreichen steilen Formen, die eher über den vorderen Schädelregionen betont sind. Nur ganz spärlich bis 25 Mikrovolt hohe 5-7/sec. Sehr mäßiger Lidschlußeffekt.

Keine sicher verwertbaren Seitendifferenzen kein Herdbefund eingrenzbar.

Beurteilung: Ausgeprägte, diffuse Anomalien ohne verwertbare Seitendifferenzen oder Herdbefund, die differentialdiagnostisch mehr für vaskuläre Störungen als für Encephalopathie sprechen.

Befund: 4 Wochen nach der Operation

Inspektion: Spider, Ikterus der Skleren

Neurologischer Befund: die Pat. ist stuporös, nur vorübergehend ist sie ansprechbar

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 51 rel%
alpha₁-Glob: 3
alpha₂-Glob: 11
beta-Glob: 8
gamma-Glob: 33

Gesamt-Eiweiß: 5,11 g%

Cholinesterase: 32 %

alkal. Phosphatase: 57 mU

Transaminasen:

SGOT: 18,3 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

LDH: 281 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,63 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,8 MLE

Ammoniak: 188 μ %

Elektroencephalogramm:

EEG 399/70

In Ruhe ein frequenzverlangsamer, seitengleicher, um 6-7/sec theta-Rhythmus mit teils höheren Amplituden. Fehlender Lidschlußeffekt durch viele Artefakte gestört.

Beurteilung: Leicht-mittelgradig allgemeinverändertes EEG

Befund: 8 Wochen nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren, Spider, fahles Hautcolorit, starker foetor hepaticus

Tastbefund: Leber: nicht zu palpieren

Milz: nicht zu palpieren

Neurologischer Befund: die Pat. ist ständig stuporös; mehrfach befand sich die Pat. bereits im Coma hepaticum, ausgeprägter Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 51 rel%
alpha₁-Glob: 3
alpha₂-Glob: 3
beta-Glob: 7
gamma-Glob: 35

Gesamt-Eiweiß: 5,0 g%

Transaminasen:

SGOT: 15.4 mE/ml

SGPT: 12,5 mE/ml

LDH: 251 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,60 mg%

<u>Cholinesterase:</u>	15 %	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	2,8 MLE
<u>alkal. Phosphatase:</u>	41 mU	<u>Ammoniak:</u>	343 $\gamma\%$

Elektroencephalogramm:

EEG 495/70

Wieder ein stark frequenzverlangsamer, seitengleicher Grundrhythmus um 6/sec, der von hohen theta-delta-Wellen überlagert ist.

Beurteilung: Mittelgradig allgemeinverändertes EEG

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: die Pat. liegt im coma hepaticum, Ikterus der Skleren, spider, foetor hepaticus, Blut im Stuhl

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. liegt im Coma hepaticum

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin: 41 rel%

alpha₁-Glb: 6

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 15

gamma-Glb: 29

Gesamt-Eiweiß: 5,5 g%

Cholinesterase: 10 %

alkal. Phosphatase: 72 mU

Transaminasen:

SGOT: 9,7 mE/ml

SGPT: 6,9 mE/ml

LDH: 150 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,29 mg%

gesamt: 4,20 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,5 MLE

Ammoniak: 409 $\gamma\%$

Elektroencephalogramm:

Mittelgradig allgemeinverändertes EEG

Ammoniak: im Blut aus der Vena cubiti: 457 $\gamma\%$

im Blut aus der Arteria femoralis: 476 $\gamma\%$

Exitus 3 Tage nach dem letzten Befund

Pat. 9

N. G., 46 Jahre, männlich

Anamnese: Nach dem Krieg wurde ein Leberleiden des Pat. als Kriegsbeschädigung anerkannt (Hungerdystrophie). 10 Jahre vor der Operation trat zum 1. Mal ein Ikterus auf, 1 Jahr vor der Operation kam es zu kolikartigen Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. 2 Wochen vor der Operation erfolgten nacheinander 2 Blutungen aus Oesophagusvarizen

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 11 Jahre vor der Operation

Diagnose: chron. Hepatitis, Cholangitis, Cholangiolitis, chron. Cholecystitis, "ausgeprägte postdystrophische Leberschädigung"

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Varicosis im mittleren und caudalen Abschnitt des Oesophagus

Cardiologischer Befund: anamnestisch sind Herzkreislaufstörungen und eine Blutdrucklabilität bekannt

<u>Hämatologischer Befund:</u>	Hb:	10,9 mg%
	Leuko:	5900
	Thrombo:	56 950
	Quick:	62 %
	Kalium:	3,8 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Haut und der Skleren, Ascites, foetor hepaticus

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar

Milz: handbreit vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: körperliche Leistungsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 57 rel%
alpha₁-Glb: 4
alpha₂-Glb: 7
beta-Glb: 9
gamma-Glb: 21

Gesamt-Eiweiß: 6,48 g%

Cholinesterase: 51 %

alkal. Phosphatase: 35 mU

Transaminasen:

SGOT: 12,5 mE/ml
SGPT: 12,5 mE/ml
LDH: 81 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,2 mg%

Elektroencephalogramm:

(239/70)

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter 10 c/s alpha-Rhythmus. Positiver Lidschluß-effekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: hochgradig kleinhöckerig veränderte, cirrhotische Leber

Histologie: Lebercirrhose

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 5 Std.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

(387/70)

Keine Befundänderung

Befund: nach der Operation

Inspektion: leichter Ikterus

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: dem Zustand 2 Tage nach der Operation entsprechend

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 63 rel%

alpha₁-Glb: 5

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 19

Gesamt-Eiweiß: 6,29 g%

Cholinesterase: 18 %

Transaminasen:

SGOT: 64,0 mE/ml

SGPT: 47,5 mE/ml

LDH: 208 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,2 mg%

gesamt: 2,3 mg%

Serum-Eisen: 55 g%

Thymol-Trübungstest: 1,8 MLE

Ammoniak: 291 μ %

Elektroencephalogramm:

(537/70)

Keine Befundänderung

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: sehr starker Ikterus der Haut und der Skleren

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb

Milz: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: leichter Tremor der Finger

Beschwerden: sehr starke Minderung der Leistungsfähigkeit, allgemeine Verlangsamung

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 49 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 10

gamma-Glob: 30

Gesamt-Eiweiß: 6,4 g%

Cholinesterase: 22,5 %

alkal. Phosphatase: 57 mU

Transaminasen:

SGOT: 257 mE/ml

SGPT: 154 mE/ml

LDH: 312 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 3,10 mg%

gesamt: 3,80 mg%

Serum-Eisen: 223 g%

Thymol-Trübungstest: 12,2 MLE

Ammoniak: 49 γ%

Elektroencephalogramm:

(734/70)

Der Grundrhythmus etwas langsamer als das letztmal (um 8,5 bis 9 c/s) sonst keine wesentliche Befundänderung

Schriftprobe: unauffällig

Leberpunktion: chronisch-aggressive Hepatitis und cirrhotischer Umbau

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Haut und der Skleren, zahlreiche Spider, Haarausfall

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb

Milz: tastbar, druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: leichter Tremor der Hände

Beschwerden: eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Merkschwäche (besonders für Namen), Konzentrationsschwäche, geistige Leistungsminderung

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 49 rel%
alpha₁-Glb: 2
alpha₂-Glb: 7
beta-Glb: 7
gamma-Glb: 35

Gesamt-Eiweiß: 6,6 g%

Cholinesterase: 21,5 %

alkal. Phosphatase: 57 mU

Transaminasen:

SGOT: 148,6 mE/ml

SGPT: 79,0 mE/ml

LDH: 281 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,98 mg%

gesamt: 3,67 mg%

Serum-Eisen: 272 g%

Thymol-Trübungstest: 15 MLE

Ammoniak: 41 γ %

1145 a/70

In Ruhe gut ausgeprägter 8 c/s Grundrhythmus. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine Befundänderung.

Beurteilung: Grundrhythmusfrequenz an der unteren Normgrenze, sonst kein pathologischer Befund.

1283/70

Der Grundrhythmus heute etwas unregelmäßiger. Positiver Lidschlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Unregelmäßiges, nicht sicher pathologisches Ruhe- und HV-EEG. Keine wesentliche Änderung im Vergleich zur Voruntersuchung.

Befund: 11 Monate nach der Operation

Inspektion: sehr starker Ikterus, Gynäkomastie, Ödeme am ganzen Körper

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: Tremor, Verwirrtheit

Beschwerden: erhebliche Verwirrtheit, weder zu Ort, Zeit und Raum orientiert

Schriftproben von Pat. 9

nach der Operation:

Heute ist der 15. März. In der
Frühzeit bin ich in die innere
Abteilung gelegt worden. Ich fühle
mich noch immer sehr schlapp. Auch
der Appetit u. der Schlaf lassen für
jedenzeit wenig. Sonst bin ich zu-
frieden, da die Operation gut verlaufen
ist.

3 Monate nach der Operation:

Endlich ist meine Heise u. ich
kann heute als der Bedenke-
nach Hause fahren.

6 Monate nach der Operation:

Jetzt bin ich fast für mich aus der
Klinik entlassen worden. Die Genesung
geht nunmehr nach den ersten ein-
gefügten Lungentrübungen, aber die
Heilung bin ich in Hände der Heilung
an. Ich bin nunmehr in der Lage, ich bin
nunmehr in der Lage.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	58 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	4
beta-Glb:	7
gamma-Glb:	26

Gesamt-Eiweiß: 6,6 g%

alkal. Phosphatase: 44 mU

Transaminasen:

SGOT:	84 mE/ml
SGPT:	28 mE/ml
LDH:	193 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 15,0 mg%

Kalium: 6,6 mval/l

Pat. 10

B. J., 44 Jahre, männlich

Anamnese: Vor 2 Jahren war der Pat. wegen eines "Leberschadens" in stat. Behandlung. Vor 9 Monaten trat eine passagere halbseitige Empfindungsstörung auf. 4 Wochen vor der Operation kam es zu einer Blutung aus Oesophagusvarizen.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Wochen vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Leberpunktion: chron. Hepatitis mit geringer Aktivität

Röntgenbefunde:

Oesophaguskontrast-Darstellung: deutliche Hinweise auf Oesophagusvarizen

Splenoportogramm: portale Hypertension mit Oesophagusvarizen

Cardiologischer Befund: klinisch und anamnestisch zeigen sich keine pathologischen Befunde

<u>Hämatologische Befunde:</u> Hb:	9,8 mg%
Leuko:	11 800
Quick:	70 %
Kalium:	3,7 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Skleren, keine Spider, keine Oedeme

Befund: nach der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Skleren, verstärktes dunkles Hautcolorit

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: körperliche Schwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 46 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 32

Gesamt-Eiweiß: 6,4 g%

Cholinesterase: 15 %

alkal. Phosphatase: 50 mU

Transaminasen:

SGOT: 12,5 mE/ml

SGPT: 6,4 mE/ml

LDH: 164 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,2 mg%

gesamt: 2,6 mg%

Serum-Eisen: 31 g%

Thymol-Trübungstest: 2,6 MLE

Ammoniak: 182 µ%

Elektroencephalogramm:

(571 a/70)

Keine Befundänderung

(733/70)

Keine Befundänderung

Befund: 4 Monate nach der Operation:

Inspektion: keine Spider, kein Aszites, kein Umgehungskreislauf

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb

Milz: tastbar

Neurologischer Befund: voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: leichte Ermüdbarkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 51 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 29

Gesamt-Eiweiß: 7,4 g%

Cholinesterase: 20 %

Transaminasen:

SGOT: 30,4 mE/ml

SGPT: 15,4 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,35 mg%

Thymol-Trübungstest: 5,7 MLE

Ammoniak: 57 γ%

Elektroencephalogramm:

1103 a/70

In Ruhe leicht unregelmäßige um 9 c/s Grundtätigkeit mit seitengleich vermehrt diffusen 5-7 c/s theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt. Die langsamen Wellen nicht höher gespannt als der Grundrhythmus. Während HV keine Befundänderung.

Beurteilung: Unregelmäßiges, nicht sicher pathologisches EEG

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, keine Ödeme, kein Palmarerythem, kein Aszites

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb

Milz: 1 Querfinger tastbar

Neurologischer Befund: voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: krampfartige Schmerzen im Oberbauch mit leichten Schwindelanfällen, leichte Ermüdbarkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	48 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	5
beta-Glb:	11
gamma-Glb:	32

Gesamt-Eiweiß: 7,9 g%

Cholinesterase: 19 %

alkal. Phosphatase: 53 mU

Quick: 70 %

Transaminasen:

SGOT: 25,7 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

LDH: 221 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,24 mg%

Serum-Eisen: 106 g%

Thymol-Trübungstest: 4,8 MLE

Ammoniak: 79 γ%

Elektroencephalogramm:

1344 a/70

Im Vergleich zur letzten Untersuchung keine Befundänderung, nach wie vor normales EEG.

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren

Neurologischer Befund: kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Bluterbrechen, Teerstühle

Röntgen: Ulcus duodeni, geringgradige Oesophagusvarizen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	42 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	7
beta-Glb:	11
gamma-Glb:	35

Gesamt-Eiweiß: 7,1 g%

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 13,9 mE/ml

LDH: 208 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,01 mg%

gesamt: 1,33 mg%

<u>Cholinesterase:</u>	13 %	<u>Serum-Eisen:</u>	171 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	39 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	4,85 MLE
		<u>Ammoniak:</u>	106 γ%

Elektroencephalogramm:

Unregelmäßiges EEG, von Normvariante nicht zu unterscheiden.

Kein Nachweis einer Encephalopathie.

Pat. 11,

K. J., 37 Jahre, männlich

Anamnese: Der Pat. ist in seinem bisherigen Leben nie ernsthaft krank gewesen, nie wurde ein Ikterus bemerkt. 8 Monate vor der Operation trat Teerstuhl auf; 6 Wochen vor der Operation kam es zu plötzlichem schwallartigen Bluterbrechen, nachdem 2 Wochen vorher vorübergehend ein Sklerenikterus zu erkennen war.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 8 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Ausgeprägte Oesophagusvarizen von der Aortenimpression bis auf den Magenforix übergreifend.

Splenoportogramm: hochgradig erweiterte und gestaute Vena lienalis. Die Ursache ist vermutlich ein Stop proximal vom Leberhilus, intrahepatisch ist kein Gefäßbild zu erkennen.

Cardiologischer Befund: Röntgenbefund und EKG sind unauffällig

Hämatologischer Befund:

Hb:	11,3 mg%
Leuko:	2100
Thrombo:	107 840
Quick:	92 %
Kalium:	3,6 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren und der Haut, keine Spider, keine Oedeme, kein Palmarerythem

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 53 rel%

alpha₁-Glob: 4

alpha₂-Glob: 8

beta-Glob: 13

gamma-Glob: 20

Gesamt-Eiweiß: 7,77 g%

Cholinesterase: 54 %

alkal. Phosphatase: 55 mU

Transaminasen:

SGOT: 11,8 mE/ml

SGPT: 7,2 mE/ml

LDH: 286,5 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,51 mg%

Serum-Eisen: 80 g%

Thymol-Trübungstest: 6,0 MLE

Ammoniak: 160 μ %

EEG 396 a/69

Ein leicht unregelmäßiger, um 9-10/sec alpha-Rhythmus mit Amplituden um 50 Mikrovolt. Ausreichender Lidschlußeffect. Geringe, flache theta-Überlagerung. Während der HV Aktivierung des Grundrhythmus.

Beurteilung: Noch im Normbereich liegendes EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: grobhöckerige Leber

Histologie: Lebercirrhose mit Zeichen der Aktivität, mäßige Siderose

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 4 Std. 20 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, kein Aszites, keine Oedeme

Röntgenkontrolle: Unverändert ausgedehnte Oesophagusvarizen

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glb: 6

alpha₂-Glb: 4

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 24

Gesamt-Eiweiß: 6,81 g%

Cholinesterase: 34 %

alkal. Phosphatase: 86 mU

Transaminasen:

SGOT: 17,2 mE/ml

SGPT: 9,8 mE/ml

LDH: 290,3 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,2 mg%

gesamt: 1,7 mg%

Serum-Eisen: 71 g%

Thymol-Trübungstest: 3,7 MLE

669 a/69

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter 9/sec Grundrhythmus ohne patholog. Seitendifferenz. Positiver Lidschlußeffekt. Während der Hyperventilation keine Befundänderung.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: zunehmende divergierende und konvergierende Dysharmonie des Schriftbildes

Befund: 2 Monate nach der Operation

Inspektion: ausgeprägter Ikterus

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor, keine Merkschwächen

Beschwerden: nach einem grippalen Infekt hat sich der Zustand des Pat. wesentlich verschlechtert; er klagt über Appetitlosigkeit, allgemeine Erschöpfung und Schwäche.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 50 rel%

alpha₁-Glb: 4
$$\alpha_2\text{-Glb:} \quad 4$$

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 30

Gesamt-Eiweiß: 8,21 g%

Cholinesterase: 44 %

Transaminasen:

SGOT: 600 mE/ml

SGPT: 340 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 4,1 mg%

gesamt: 5,6 mg%

Thymol-Trübungstest: 5,1 MLE

890 a/69

In Ruhe ein teils etwas spärlicher, seitengleicher, um 8-9/sec alpha-Rhythmus mit Amplituden um 40 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffect. Während der HV keine Änderung.

Beurteilung: noch im Normbereich liegendes EEG

Befund: 4 Monate nach der Operation

Inspektion: Akuter Schub einer Lebercirrhose, ausgeprägter Ikterus

Tastbefund: Leber: perkutorisch 9 cm, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen
tastbar, konsistenzvermehrt, höckerig

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: der Pat. ist sehr schwach, unsicher, geistig verlangsamt, stuporös

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 57 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 4

beta-Glob: 7

gamma-Glob: 28

Gesamt-Eiweiß: 6,03 g%

Cholinesterase: 0 %

Transaminasen:

SGOT: 93,5 mE/ml

SGPT: 34,2 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 30,0 mg%

gesamt: 39,0 mg%

Serum-Eisen: 194 g%

Thymol-Trübungstest: 7,5 MLE

Elektroencephalogramm:

1176/69

Im Vergleich zur Voruntersuchung ist insofern eine geringe Verschlechterung eingetreten, als der Grundrhythmus heute etwas langsamer und unregelmäßiger ist.

Positiver Lidschlußeffekt.

Befund: 5 Monate nach der Operation

Inspektion: Ikterus, Oedeme an den Unterschenkeln, Aszites

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist nicht mehr orientiert, allgemein verlangsamt, jedoch kein Flügelschlag-Tremor.

Schriftproben von Pat. 11

vor der Operation:

Gestern habe ich von zu
Hause Besuch bekommen.
War sehr erfreulich.
Wenn man von der Familie
und von Haus u. Hof, Nachbarn
und Verwandten Nachricht
bekommt

nach der Operation:

Heft neu bekommen, wird alle
Tage kürzer Bericht geschrieben
von Patienten Käm.

Befinden nach der Operation
4 Tag ist gut, wenn keine
Störung mehr eintreft kann
man sehr zufrieden sein,

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 53 rel%

alpha₁-Glb: 6

alpha₂-Glb: 9

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 25

Gesamt-Eiweiß: 4,25 g%

Cholinesterase: 17,5 %

alkal. Phosphatase: 44 mU

Transaminasen:

SGOT: 27,1 mE/ml

SGPT: 12,5 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 25,5 mg%

gesamt: 27,5 mg%

Thymol-Trübungstest: 3,3 MLE

1454/69

Im Vergleich zur letzten Untersuchung ist eine Verschlechterung des Befundes festzustellen. Grundrhythmus um 7/sec mit seitengleich vermehrt flachen theta-delta-Frequenzen. Fehlender Lidschlußeffekt.

Beurteilung: leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG

10 Tage später kam der Pat. ad Exitum.

Todesursache: Coma hepaticum

Pat. 12

K. H., 62 Jahre, weiblich

Anamnese: 17 Jahre vor der Operation trat bei der Pat. eine Gelbsucht auf, die sich nach 2 Wochen deutlich verschlimmerte; noch im gleichen Jahr kam es wieder zu einem sehr starken Ikterus. 16 Jahre vor der Operation trat zum 1. Mal Aszites auf. 1 Jahr vor der Operation erreichte der Aszites sein größtes Ausmaß, 3 Monate vor der Operation kam es zur 1. Blutung aus Oesophagusvarizen, 2 Monate vor der Operation folgte die 2. Blutung.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 9 Jahre vor der Operation

Diagnose: atrophische Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Im unteren Drittel des Oesophagus zeigen sich perlschnurartige Wulstungen, die typisch sind für eine ausgeprägte Varicosis.

Cardiologischer Befund: es ergeben sich keine patholog. Befunde.

Hämatologischer Befund:

Hb:	10,1 mg%
Leuko:	3900
Thrombo:	97 000
Quick:	46 %
Kalium:	4,2 mval/l
Blutzucker:	91 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, Lacklippen, Palmarerythem, massiver Ascites

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: handbreit vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert. kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Abgeschlagenheit, Leistungsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 51 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 4

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 30

Gesamt-Eiweiß: 7,59 g%

Cholinesterase: 54 %

Transaminasen:

SGOT: 9,8 mE/ml

SGPT: 7,4 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,63 mg%

gesamt: 0,99 mg%

Serum-Eisen: 42 g%

Thymol-Trübungstest: 7,6 MLE

EEG vom 7.5.1959 (Univ. Nervenkl.ink)

Unregelmäßige 9-10/sec Grundtätigkeit, Amplituden 20 Mikrovolt. Mangelhafter Lidschlußeffekt, Zeitweilig langsamere 7-8/sec. HV: Höhere Grundtätigkeit. Überlagerte 4/sec Wellen. Nach HV zeitweilig bilaterale 3-2/sec Serien, 50 Mikrovolt.

Beurteilung: Die Kurve zeigt geringe Allgemeinveränderungen, wie man sie im höheren Lebensalter häufig findet, daneben bestehen aber auch flüchtige Störungen (in Form von Serien langsamer Wellen); diese sind sowohl bei einer Neigung zu vaskulären Störungen, wie auch bei Stoffwechselstörungen zu finden.

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: ca. 4 Std.

3 Tage nach der Operation tritt eine Pneumonie auf, die Transaminasen steigen:

SGOT: 105,6 mE/ml

SGPT: 68 2 mE/ml

6 Tage nach der Operation kommt die Pat. ad Exitum.

Ergebnis der Sektion:

Atrophische Lebercirrhose, fein- bis mitteltropfige Verfettung der Leberzellen, mittel- bis grobknotiger Umbau des gesamten Parenchyms mit erheblicher Organ-schrumpfung (800 gramm), massive Oesophagusvarizen in den unteren beiden Dritteln, Anastomose durchgängig, Nähte suffizient.

Schwerste pseudolobuläre, z. T. abscedierende Bronchopneumonie rechts, konfluierende Bronchopneumonie links, frische fibrinöse Pleuritis rechts, katarrhalische Tracheobronchitis.

Diffuse feinleckige Myokardschwielen, geringe stenosierende Koronarsklerose, Osteoporose.

Todesursache: massive Bronchopneumonie

Pat. 13

W. M., 57 Jahre, weiblich

Anamnese: 4 Monate vor der Operation tritt plötzlich eine massive Oesophagus-varizenblutung auf. 1 Monat vor der Operation folgt die zweite Hämatemesis. Die Pat. war nie zuvor ernsthaft krank, nie wurde ein Ikterus beobachtet.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Leberpunktion: geringer Leberschaden mit minimaler Verfettung

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Varicosis im Bereich des mittleren und unteren Oesophagus, wahrscheinlich auch im oberen Corpus und Fornix.

Splenoportogramm: Deutlicher hepato-fugaler Kreislauf über die Vena gastrica sinistra mit ausgeprägter Varizenbildung im Bereich der Vv. gastricae breves und der rami oesophagici; Rückstau auch nach caudal in die V. mesenterica inferior. Splenomegalie. Erweiterte V. portae und V. lienalis. Der intrahepatische Gefäßbaum erscheint rarefiziert, dringender Verdacht auf cirrhotische Veränderung der Leber.

Cardiologischer Befund: Röntgenbefund und EKG sind unauffällig

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	11,2 mg%
Leuko:	31000
Quick:	75 %
Kalium:	3,7 mval/l
Blutzucker:	94 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine äußeren Zeichen einer Lebercirrhose

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 42 rel%

alpha₂-Glb: 7

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 32

Gesamt-Eiweiß: 7,21 g%

Cholinesterase: 68 %

alkal. Phosphatase: 52 mU

Transaminasen:

SGOT: 10,1 mE/ml

SGPT: 7,4 mE/ml

LDH: 156,6 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,6 mg%

Serum-Eisen: 85 g%

Ammoniak: 113 γ%

Elektroencephalogramm:

(167 a/69)

Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: Die Leber ist kleinhöckerig verändert

Histologie: während der Operation wurde kein Leberpunktat entnommen

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 4 Std. 30 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: nach der Operation

Inspektion: keine Ikterus, keine Anzeichen einer Leberinsuffizienz

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Transaminasen:

SGOT: 18 mE/ml

SGPT: 16 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,3 mg%

gesamt: 1,3 mg%

(314 a/69)

Verschlechterung im Vergleich zur ersten Kurve (167 a/69). Die theta-Frequenzen haben zugenommen, sie sind jetzt teilweise höher gespannt als der Grundrhythmus. Lidschlußeffekt ungenügend. Während der Hyperventilation Zunahme der diffusen langsamen Tätigkeit.

Beurteilung: leicht allgemeinverändertes EEG

Schriftprobe: keine wesentliche Änderung des Schriftbildes

(345 a/69)

Die langsamen Frequenzen haben im Vergleich zur Voruntersuchung zugenommen. Es finden sich jetzt auch bilateral synchron Gruppen langsamer Wellen, meist aus dem delta-Band, die etwas höher gespannt sind als der Grundrhythmus und durch Hyperventilation aktiviert werden. Nach wie vor ungenügender Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG mit pathologischer Rhythmisierung.

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, leichtes Palmarerythem, kein Aszites, Oedeme an den Knöcheln

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: abends manchmal Nasenbluten

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 47 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 5

beta-Glob: 10

gamma-Glob: 32

Gesamt-Eiweiß: 8,47 g%

Cholinesterase: 42 %

alkal. Phosphatase: 108 mU

Transaminasen:

SGOT: 24,4 mE/ml

SGPT: 13,5 mE/ml

LDH: 206,3 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,7 mg%

Serum-Eisen: 110 g%

Thymol-Trübungstest: 6,9 MLE

Elektroencephalogramm:

(715 a/69)

Besserung im Vergleich zur letzten Untersuchung, positiver Lidschlußeffekt. Sehr flache Amplituden rascher Frequenzen aus dem beta-Band. Theta-Wellen nur als Grundlinienschwankungen imponierend.

Beurteilung: Von Normvariante nicht zu trennen.

Schriftprobe: keine wesentliche Änderung

Befund: 7 Monate nach der Operation

Inspektion: Deutliche Spider, deutliches Palmarerythem, Oedeme an den Knöcheln

Tastbefund: Leber: unter dem Rippenbogen tastbar

Milz: deutlich tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 54 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 24

Gesamt-Eiweiß: 7,95 g%

Transaminasen:

SGOT: 13,8 mE/ml

SGPT: 5,2 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,1 mg%

gesamt: 1,6 mg%

<u>Cholinesterase:</u>	64 %	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	10,6 MLE
<u>alkal. Phosphatase:</u>	68 mU		

Elektroencephalogramm:

(1268 a/69)

keine Befundänderung im Vergleich zur Voruntersuchung

Schriftprobe: keine wesentliche Änderung

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: Zahlreiche Spider, leichtes Palmarerythem, keine Oedeme mehr an den Knöcheln

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb, höckerig, druckschmerzhaft

Milz: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemischer Befund:

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen:</u>	
Albumine:	50 rel%	SGOT:	15,4 mE/ml
alpha ₁ -Glob:	4	SGPT:	5,5 mE/ml
alpha ₂ -Glob:	5	LDH:	236 mE/ml
beta-Glob:	11	<u>Serum-Eisen:</u>	163 g%
gamma-Glob:	29	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	9,7 MLE

Gesamt-Eiweiß: 8,29 g%

(132 a/69)

In Ruhe unregelmäßiger, flacher Grundrhythmus überwiegend aus dem beta-Band, Positiver Lidschlußeffekt. Diffuse überlagerte flache theta-Frequenzen. Während der Hyperventilation Aktivierung des Grundrhythmus, sonst keine wesentliche Befundänderung.

Schriftproben von Pat. 13

vor der Operation:

Ich möchte sehr so gerne
bei meiner Schwester zu

nach der Operation:

so gerne wieder auf Heim
sein zu gehen ist sehr schön
das

3 Monate nach der Operation:

Mit meiner Gefühlsart
bin ich sehr zu frieden.

7 Monate nach der Operation:

Wie geht es so mit euch gut ist
bin sehr zu frieden. Ich habe
nun wieder eine schöne Blüthe

12 Monate nach der Operation:

Meine Schwester Emma ist
zu gut. Ich bin sehr zu frieden.
Mit mir, Ich geht so sehr. Ich bin
im Brief. Ich bin. Ich bin. Ich bin.

Beurteilung: Von Normvariante nicht zu unterscheidendes Ruhe- und HV-EEG, kein Hinweis auf Encephalopathie.

Schriftprobe: keine wesentliche Änderungen

Pat. 14

B. F., 26 Jahre. männlich

Anamnese: 16 Jahre vor der Operation litt der Pat. an einer Lebensmittelvergiftung, seit 8 Jahren leidet er an einer rezidiv. Nephrolithiasis. Seit seiner Schulzeit leidet der Pat. unter ständiger Müdigkeit, Schläfrigkeit, und in den letzten Jahren zunehmend an Konzentrationsstörungen. Ein Aufenthalt an der Neurolog. Universitätsklinik ergab keine neurolog. oder psychiatrische Erkrankung, doch wurde dort eine auffallende Splenomegalie festgestellt.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Monate vor der Operation

Diagnose: Splenomegalie. Die Diagnose Lebercirrhose mit portaler Hypertension wurde erst intra operationem gestellt.

Leberpunktion: Veränderung entsprechend einer geringen Stauung der Leber

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgeprägte Oesophagusvarizen bis Bifurkationshöhe

Splenoportogramm: Die Vena portae stellt sich sehr schwach kontrastiert dar, man erkennt auch eine schwache Abbildung des intrahepatischen Gefäßbaumes.

Beurteilung: Thrombose der Vena portae in Höhe des Zuflusses der V. gastrica sinistra. Erweiterung der V. lienalis, der Vv. gastricae breves und der gastrica sinistra.

Cardiologischer Befund: klinisch kein Anhalt einer cardialen Schädigung.

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	14,1 mg%
Leuko:	2200
Thrombo:	50 520
Quick:	70 %
Kalium:	4,5 mval/l
Blutzucker:	93 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, kein Ascites, keine Oedeme, keine Spider

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, mäßig druckschmerzhaft

Milz: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar. feste Konsistenz

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Müdigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Transaminasen:

Albumine: 49,9 rel%

SGOT: 9,3 mE/ml

alpha₁-Glb: 6,1

SGPT: 6,9 mE/ml

alpha₂-Glb: 7

Bilirubin:

beta-Glb: 12

direkt: 0,57 mg%

gamma-Glb: 25

gesamt: 0,91 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,59 g%

Cholinesterase: 60 %

Serum-Eisen: 74 g%

alkal. Phosphatase: 22 mU

Thymol-Trübungstest: 4,1 MLE

Elektroencephalogramm:

EEG vom 10.6.1968 (Nervenklinik der Univ. München)

Spindelige 10/sec Grundtätigkeit ohne Seitendifferenzen und mit gutem Lidschlußeffekt beiderseits. Gegen Ende der HV diffuse unregelmäßige 3-5/sec mit Amplitudenmaximum über den vorderen Schädelregionen. Gegen Ende der HV Einschlafstadien ohne Besonderheiten.

Beurteilung: Normales EEG

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose (prophylaktisch)

Befund in situ: grobknotige Leber, die äußerlich wie eine Cirrhose aussieht. Überall Zeichen der portalen Hypertension, Gefäßstauungen, Verwachsungen. Die Milz ist außerordentlich groß. Die V. portae ist kleinfingerdick. Die Stauung muß intrahepatisch liegen, nach Öffnen der Anastomose verkleinert sich die Milz deutlich.

Histologie: Lebercirrhose mit nur geringen Zeichen der Aktivität

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 4 Std.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin: 58 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 13

gamma-Glob: 20

Gesamt-Eiweiß: 6,18 g%

Transaminasen:

SGOT: 11,2 mE/ml

SGPT: 9,0 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,62 mg%

gesamt: 0,86 mg%

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: Lackzunge, mäßiges Palmarerythem, einzelne Spider, deutliche Oedeme an den Unterschenkeln, kein Ascites

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert; leichter Tremor in den Fingergrundgelenken, der auf die Unterarme übergeht.

Beschwerden: der Pat. klagt über Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Muskelschwäche, langsame geistige Verflachung, mangelnde Belastbarkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

CAF

Albumine: 61 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 4

beta-Glob: 8

gamma-Glob: 22

Gesamt-Eiweiß: 7,40 g%

Transaminasen:

SGOT: 12,1 mE/ml

SGPT: 7,4 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,0 mg%

Cholinesterase: 76 %

Thymol-Trübungstest: 4,6 MLE

1038/69

Leicht unregelmäßige, um 9 c/s Grundtätigkeit. Positiver Lidschlußeffekt. Kurz nach HV-Beginn zunehmende Überlagerung langsamen Wellen aus dem theta-Band, besonders bifrontal höherer Amplitude aus der Grundrhythmus, teilweise in bilateral synchronen Gruppen. Rasche Rückbildung der HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Leberpunktion: Leberparenchymschaden; in dem vorliegenden Material kein sicherer Anhalt für eine Cirrhose. Acinozentrale Hyperämie.

Befund: 16 Monate nach der Operation

Inspektion: keine Spider, kein Palmarerythem, Oedeme an den Unterschenkeln

Tastbefund: Leber: nicht tastbar, kein Druckschmerz

Milz: ca. 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Antriebschwäche, Konzentrationsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 12

gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 6,25 g%

Cholinesterase: 35 %

alkal. Phosphatase: 28 mU

Transaminasen:

SGOT: 11,1 mE/ml

SGPT: 9,7 mE/ml

LDH: 251 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,15 mg%

gesamt: 1,6 mg%

Serum-Eisen: 127 g%

1840/69

Nach wie vor normales EEG, HV-Veränderungen diesmal nicht so ausgeprägt; was mit unterschiedlich starker HV zusammenhängen kann.

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 2 Jahre nach der Operation

Inspektion: keine Zeichen einer Leberinsuffizienz

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: ca. 2 Querfinger tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Konzentrationsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Transaminasen:

Albumine: 58 rel%

SGOT: 13,9 mE/ml

alpha₁-Glb: 3

SGPT: 13,9 mE/ml

alpha₂-Glb: 4

Bilirubin:

beta-Glb: 9

gesamt: 2,98 mg%

gamma-Glb: 25

Gesamt-Eiweiß: 5,9 g%

Cholinesterase: 56 %

Serum-Eisen: 179 g%

Thymol-Trübungstest: 4,0 MLE

(727 a/70)

In Ruhe flache, leicht unregelmäßige, um 9 c/s Grundtätigkeit. Positiver Lidschlußeffekt. Während der Hyperventilation werden zunächst flache theta-Frequenzen aktiviert. Während der 2. Hälfte der HV bilateral synchron Gruppen langsamer Wellen, höher gespannt als der Grundrhythmus. Rasche Rückbildung der HV-Veränderungen. Positiver Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Normales Ruhe-EEG, pathologische Rhythmisierung während der 2. Hälfte der HV.

Schriftproben von Pat. 14

12 Monate nach der Operation:

Weiterhin machen sich starke
Bemerkbar. Besonders in frühen
(6-10 Uhr) bis ich jetzt kaum
ein 1. Höhepunkt beugt sich
2. längeres, je am Abend. Ich
nach weniger als 8 Stunden
Morgenmüdigkeit verstärkt
Parasiten aus wirkt sich
Anstrengung in Richtung einer

16 Monate nach der Operation:

Leidet depressive Reaktionen
Erfahrung bald und
ab, körperlich durch
Sinnverirrung, zugleich auf
Verlangung und Isolierung
meine Prüfung - zwar nicht
erwartet, aber auch nicht
seit einer Woche habe ich
tinsarbeit angenommen, die
habe erstrecken wird. Dar

777 a/70

Im Vergleich zur letzten Untersuchung deutliche Besserung (retrospektiv müßte die 1. Kurve also bereits als leicht allgemeinverändert bezeichnet werden). Regelmäßiger, gut ausgeprägter 10 c/s alpha-Rhythmus ohne wesentliche HV-Veränderungen.

Leberpunktion: Lebercirrhose ohne wesentliche Aktivität

Pat. 15

V. K., 36 Jahre, weiblich

Anamnese: 12 Jahre vor der Operation litt die Pat. unter kolikartigen Schmerzen im Oberbauch. 5 Jahre vor der Operation kam es zum plötzlichen Bluterbrechen, es wurden blutige Stühle beobachtet. Die damalige Diagnose lautete: Panmyelopathie durch Tablettenabusus. 1 Jahr vor der Operation kam es erneut zum Bluterbrechen, nachdem seit 1 Jahr ein zunehmender Ikterus bestanden hat.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Jahre vor der Operation

Diagnose: floride Lebercirrhose mit portaler Hypertension (histolog. gesichert ca. 1 Jahr vor der Operation)

Leberpunktion: kurz vor der Operation: kein Hinweis für eine Lebercirrhose

Laparoskopie: septale Cirrhose, mit erheblicher portaler Stauung, Splenomegalie

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: deutliche Aussparungen im unteren Oesophagus-drittel als Ausdruck einer Varicosis

Splenoportogramm: massiv erweiterte Pfortader mit rarefiziertem intrahepatischem Gefäßbaum, geringer Ascites

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	14,7 mg%
Leuko:	4000
Thrombo:	72 000
Quick:	54 %
Kalium:	4,3 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Ikterus, zahlreiche Spider, Lackzunge

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft, glatte Oberfläche

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: die Pat. klagt über ständige Übelkeit, Abgeschlagenheit, allg. Leistungsschwäche, Schwindelanfälle, Sehverschlechterung.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Transaminasen:

Albumine: 56 rel%

SGOT: 35 mE/ml

alpha₁-Glb: 5

SGPT: 40 mE/ml

alpha₂-Glb: 8

LDH: 107 mE/ml

beta-Glb: 12

Bilirubin:

gamma-Glb: 19

gesamt: 1,30 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,4 g%

alkal. Phosphatase: 68 mU

Serum-Eisen: 131 g%

Elektroencephalogramm:

V. K. 8.4.68 (Max-Plank-Institut für Psychiatrie)

Sehr flacher 10 c/s Grundrhythmus mit positivem Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Flaches EEG, von Normvariante nicht zu unterscheiden.

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: Die Leber ist normal groß, deutlich cirrhotisch, grob-höckerig verändert; die Pfortader ist daumendick, leberwärts ektatisch erweitert, die Venenwand ist sehr dünn.

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 3 Std. 10 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Transaminasen:

SGOT: 9,0 mE/ml

SGPT: 18,0 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,94 mg%

gesamt: 3,49 mg%

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: Lidödeme, deutliche Oedeme an den Unterschenkeln, Spider

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Gesamt-Eiweiß: 5,70 g%

Transaminasen:

SGOT: 44 mE/ml

SGPT: 24 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,7 mg%

Befund: 15 Monate nach der Operation

Inspektion: Ikterus, zahlreiche Spider, Palmarerythem, Oedeme an den Unterschenkeln

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger vergrößert tastbar, derb

Milz: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb,

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Merkstörungen, Schwindelanfälle, Gesichtsfeldverkleinerung, Flimmern vor den Augen, geistige Verflachung, Leistungsabfall, Depressionen.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

CAF

Albumine: 60 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 8

gamma-Glb: 21

Transaminasen:

SGOT: 34,4 mE/ml

SGPT: 22,1 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,42 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,81 g%

<u>Cholinesterase:</u>	49 %	<u>Serum-Eisen:</u>	88 g%
		<u>Thymol-Trübungstest:</u>	3,5 MLE

1116/69

Sehr flacher spärlicher 9 c/s Grundrhythmus. Lidschlußeffekt positiv. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 20 Monate nach der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Haut und Skleren, zahlreiche Spider, deutliches Palmarerythem, keine Beinoedeme mehr

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb, höckerig, sehr druckschmerzhaft

Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, leichter feinschlägiger Tremor

Beschwerden: psychisch sehr labil, Merkschwäche, Konzentrationsschwäche, um sich abzulenken hat die Pat. wieder zu arbeiten begonnen.

klinisch-chemisch Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen:</u>	
Albumine:	57 rel%	SGOT:	33,5 mE/ml
alpha ₁ -Glob:	3	SGPT:	15,4 mE/ml
alpha ₂ -Glob:	6	LDH:	178 mE/ml
beta-Glob:	9	<u>Bilirubin:</u>	
gamma-Glob:	23	direkt:	1,01 mg%
Gesamt-Eiweiß:	6,70 g%	gesamt:	1,65 mg%
<u>Cholinesterase:</u>	48 %	<u>Serum-Eisen:</u>	128 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	76 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	3,8 MLE

Elektroencephalogramm:

131 a/70

Keine Befundänderung

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 24 Monate nach der Operation

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: deutliche Besserung der Konzentrationsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 56 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 5

beta-Glob: 8

gamma-Glob: 26

Gesamt-Eiweiß: 6,3 g%

Cholinesterase: 60 %

alkal. Phosphatase: 74 mU

Transaminasen:

SGOT: 35,2 mE/ml

SGPT: 27,2 mE/ml

LDH: 221 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,96 mg%

gesamt: 1,36 mg%

Serum-Eisen: 134 g%

Thymol-Trübungstest: 0,9 MLE

Ammoniak: 131 γ%

Elektroencephalogramm:

855/70

In Ruhe flacher, spärlicher, um 10 c/s Grundrhythmus, der nach Lidsschluß und in HV aktiviert wird.

Beurteilung: normales EEG

Leberpunktion: Histologisch Verdacht auf cirrhotischen Umbau ohne Aktivität

Schriftproben von Pat. 15

vor der Operation:

So schnell habe ich meine Vorsatz gebrochen. Ich
mehr wollte ich ein Tagebuch führen. Aber doch kann
ich der Versuchung nicht widerstehen. Ja, es ist
eine Versuchung, seine Gedanken, Wünsche, Gefühle
schriftlich niederzulegen. Man kann Trost darin finden,
von noch stärkeren Hilfen über einen hinweg gebracht u.
man ist dankbar, wenn es das Schicksal gut mit einem
meint u. die grausamen Stunden vorbei sind.
Aber so probiere ich es halt wieder. Es gibt immer so

15 Monate nach der Operation:

Dieses Mal will ich nicht viel schreiben
den Ärzten alles erzählt. Auch über
Stimmungen, über die Depressionen

20 Monate nach der Operation:

Das Nachlassen meines Gedächtnisses, sowie
Vergessen bei der Konstruktion bemerke ich
mehr seit ungefähr 8 bis 10 Monaten.

Pat. 16

P. N., 29 Jahre, männlich

Anamnese: 18 Jahre vor der Operation litt der Pat. an einer Hepatitis; seit seiner Kindheit rezidivierende Nephrolithiasis. 3 Jahre vor der Operation kam es zuerst zum Nasenbluten, worauf eine massive Hämatemesis auftrat. Bis zur Operation kam es insgesamt 4 Mal zum Bluterbrechen.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Wochen vor der Operation

Diagnose: Verdacht auf Lebercirrhose mit portaler Hypertension

Röntgenbefunde: ausgedehnte Oesophagusvarizen bis zum mittleren Drittel des Oesophagus

Cardiologischer Befund: Herz und Kreislauf sind unauffällig

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	14,5 mg%
Leuko:	4500
Thrombo:	53 000
Quick:	61 %
Kalium:	4,15 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren und der Haut

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, druckschmerzhaft

Milz: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 59 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 6
beta-Glb: 11
gamma-Glb: 20

Gesamt-Eiweiß: 7,95 g%

Cholinesterase: 44 %

alkal. Phosphatase: 48 mU

Transaminasen:

SGOT: 24,2 mE/ml

SGPT: 25,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,10 mg%

Serum-Eisen: 89 g%

Thymol-Trübungstest: 4,3 MLE

Ammoniak: 171 γ%

Elektroencephalogramm:

1844/69

In Ruhe frequenzinstabiler 11-12 c/s alpha-Rhythmus. Während HV werden vereinzelt bilateral synchrone theta-Gruppen aktiviert. Sonst keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Unregelmäßiges EEG, von einer Normvariante nicht zu unterscheiden.

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: cirrhotisch veränderte Leber, sehr derb, deutlich gestaute Gefäße im Abdominalbereich

Histologie: Lebercirrhose mit mäßiger Verfettung und entzündlicher Aktivität

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 3 Std. 45 Min.

postoperativer Verlauf: klinisch-chemische Befunde 4 Tage nach der Operation

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumin: 65,5 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 3,5
beta-Glb: 7
gamma-Glb: 21

Gesamt-Eiweiß: 4,94 g%

Transaminasen:

SGOT: 720 mE/ml

SGPT: 640 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 20,5 mg%

gesamt: 25,25 mg%

2 Tage später, 6 Tage nach der Operation, kam der Patient ad Exitum.

Todesursache: Coma hepaticum

Pat. 17

G. M., 54 Jahre, weiblich

Anamnese: Vor 22 Jahren litt die Pat. an einer Hepatitis, erst 6 Jahre vor der Operation wurde zum ersten Mal ein Leberschaden festgestellt, seit 4 Jahren besteht ein zunehmender Ascites. Die Pat. klagte über ständige Müdigkeit, Leistungsschwäche, und morgendliches Nasenbluten. 3 Wochen vor der Operation kam es 2 Mal hintereinander zum Bluterbrechen. 2 Wochen vor der Operation erfolgte die 3. Blutung. Die Pat. trieb jahrelang Abusus mit Alkohol und Schlaftabletten.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 6 Jahre vor der Operation

Diagnose: Leberschaden

Leberpunktion: fortgeschrittene Lebercirrhose mit mäßiger Verfettung und Zeichen der Aktivität

Splenoportogramm: Hepatofugaler Kollateralkreislauf mäßigen Ausmaßes, vornehmlich über die Vena gastrica sinistra zu den Oesophagusvarizen. Rarefizierter Pfortadergefäßbaum des rechten und linken Leberlappens

Cardiologischer Befund: Anamnestisch und klinisch ergibt sich kein Anhalt für eine Myocardschädigung

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	10,6 mg%
Leuko:	6600
Thrombo:	157 200
Quick:	60 %
Kalium:	3,15 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Ikterus, einzelne Spider, Palmarerythem, mäßiger Ascites

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen tastbar, erheblich konsistenzvermehr

Milz: 3 Querfinger unter dem linken Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Leistungsschwäche, Müdigkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 44,1 rel%

alpha₁-Glb: 6,6

alpha₂-Glb: 8,8

beta-Glb: 13,7

gamma-Glb: 26,8

Gesamt-Eiweiß: 7,12 g%

Transaminasen:

SGOT: 24,2 mE/ml

SGPT: 22,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,92 mg%

Ammoniak: 120 γ%

Operation: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: grobhöckerige Leber, sehr viel Lymphe, Kleinfingerdicke Pfortader

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 3 Std. 10 Min

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund nach der Operation:

Neurologischer Befund: die Pat. wird zunehmend stuporös, kein Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumin: 31,1 rel%

alpha₁-Glb: 7,9

alpha₂-Glb: 8,7

beta-Glb: 17,7

gamma: 34,6

Gesamt-Eiweiß: 5,90 g%

Transaminasen:

SGOT: 58,5 mE/ml

SGPT: 22,5 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,33 mg%

gesamt: 1,73 mg%

alkal. Phosphatase: 77,0 mU Ammoniak: 269 γ -%

2 Monate nach der Operation fällt die Pat., aus Gründen, die nicht sicher eruiert werden können, ins Koma (vermutlich Alkoholismus)

Befund: 4 Monate nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren, foetor ex ore

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumin: 42 rel%
 α_1 -Glb: 4
 α_2 -Glb: 6
beta-Glb: 15
gamma-Glb: 33

Transaminasen:

SGOT: 9,7 mE/ml
SGPT: 6,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,56 mg%

Ammoniak: 420 γ -%

Befund: 6 Monate nach der Operation:

Neurologischer Befund: die Pat. ist nicht voll orientiert, jedoch kein Flügelschlag-Tremor. Die Pat. ist teilnahmslos, dösing, ihr Gang ist unsicher und taumelnd.

klinisch-chemische Befunde: 6 Monate nach der Operation

Elektrophorese:

Albumin: 41,5 rel%
 α_1 -Glb: 5,0
 α_2 -Glb: 6,5
beta-Glb: 14,5
gamma-Glb: 32,5

Transaminasen:

SGOT: 15,4 mE/ml
SGPT: 9,4 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,1 mg%

Ammoniak: 210 γ -%

Befund: 1 Jahr nach der Operation:

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Palmarerythem, Ascites, die Pat. nimmt Schlaftabletten, Alkohol und Sedativa.

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Milz: 2 Querfinger unter dem linken Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. scheint zeitweise nicht voll orientiert zu sein, jedoch kein Flügelschlag-Tremor.

Ihrer Umgebung fällt auf, daß sie manchmal auffallend somnolent und dösig ist.

Cardiologischer Befund: im EKG zeigt sich eine QT-Verlängerung, die in einer Hypokaliämie ihre Ursache hat.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 57 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 9

gamma-Glb: 24

Gesamt-Eiweiß: 7,40 g%

Cholinesterase: 96 %

Kalium: 3,2 mval/ml

Transaminasen:

SGOT: 12,8 mE/ml

SGPT: 4,9 mE/ml

LDH: 198,4 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,3 mg%

Serum-Eisen: 67 g%

Thymol-Trübungstest: 6,9 MLE

Ammoniak: 316 γ%

Elektroencephalogramm:

1115/69

In Ruhe ein regelmäßiger, seitengleicher, um 9-10/sec alpha-Rhythmus mit Amplituden um 40 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt. Während der HV keine wesentliche Änderung im Kurvenbild.

Beurteilung: Normales EEG

Befund: 2 Jahre nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Palmarerythem, kein Ascites

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: die Pat. erscheint etwas verlangsamt, sie klagt über schnelle Ermüdung, und Leistungsminderung.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 10

gamma-Glob: 24

Gesamt-Eiweiß: 6,8 g%

Cholinesterase: 100 %

alkal. Phosphatase: 46 mU

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

LDH: 13,6 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,6 mg%

gesamt: 2,2 mg%

Serum-Eisen: 146 g%

Thymol-Trübungstest: 5,4 MLE

Ammoniak: 139 µ%

Elektroencephalogramm:

602 a/70

In Ruhe leicht unregelmäßige, um 10 bis 11 c/s Grundtätigkeit. Positiver Lid-schlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG

Pat. 18

H. F., 59 Jahre, männlich

Anamnese: Seit 6 Jahren bestehen unbestimmte Oberbauchbeschwerden, die vor 4 Jahren als Leberschaden diagnostiziert wurden. 6 Monate vor der Operation trat zum 1. Mal massives Bluterbrechen auf; wenige Tage nach der 1. Blutung kam es zur 2. Blutung; der Pat. fiel ins Coma hepaticum.

Seit 3 Jahren leichter Diabetes mellitus.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Jahre vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Leberpunktion: Lebercirrhose mit Zeichen der Aktivität, mäßige Siderose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Oesophagusvarizen, Hiatushernie,
keine ulzeröse oder tumoröse Wandveränderung

Cardiologischer Befund: Zeichen einer Herzinsuffizienz, Belastungsdyspnoe

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	13,1 mg%
Leuko:	3520
Thrombo:	31000
Quick:	63 %
Kalium:	4,0 mval/l
Blutzucker:	125 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, deutliches Palmarerythem, Aszites, kein Ikterus

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, druckschmerzhaft

Milz: nicht vergrößert

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: zunehmende Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	CAF	<u>Transaminasen</u>
Albumine:	35 rel%	SGOT: 12 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	5	SGPT: 9 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	8	LDH: 200 mE/ml
beta-Glb:	13	<u>Bilirubin:</u>
gamma-Glb:	39	direkt: 1,05 mg%
Gesamt-Eiweiß:	7,21 g%	gesamt: 1,60 mg%

<u>Cholinesterase:</u>	20 %	<u>Serum-Eisen:</u>	174 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	43 mU	<u>Ammoniak:</u>	107 μ %

Elektroencephalogramm: 3 Monate vor der Operation

176 a/69

In Ruhe unregelmäßige um 9 c/s Grundtätigkeit von im Normbereich liegender Amplitude. Positiver Lidschlußeffect. Während HV keine Befundänderung.

Beurteilung: Im Normbereich liegendes Ruhe- und HV-EEG

Schriftprobe: unauffällig

Befund: 2 Monate vor der Operation:

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, leichter Tremor der Finger bei ausgestreckten Armen

Beschwerden: Nach längerem Lesen scheinen dem Pat. die Buchstaben vor den Augen zu schwimmen.

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>		<u>Transaminasen:</u>	
Albumin:	39 rel%	SGOT:	14,7 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	5	SGPT:	7,6 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	5	LDH:	189,1 mE/ml
beta-Glb:	8	<u>Bilirubin:</u>	
gamma-Glb:	43	direkt:	0,84 mg%
<u>Gesamt-Eiweiß:</u>	6,48 g%	gesamt:	1,42 mg%
<u>Cholinesterase:</u>	26 %	<u>Serum-Eisen:</u>	216 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	30 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	11,3 MLE

340/60

Im Vergleich zur letzten Untersuchung ist eine geringe Verschlechterung eingetreten. Der Grundrhythmus heute noch unregelmäßiger und von diffusen 5-7 c/s theta-Frequenzen überlagert, die teilweise höher gespannt sind als der Grundrhyth-

mus. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV Zunahme der diffusen theta-Tätigkeit. Während der 2. Hälfte HV eine bilateral synchrone 5 q/s theta-Gruppe, die etwas höher gespannt ist als der Grundrhythmus.

Beurteilung: leicht allgemeinverändertes Ruhe- und HV-EEG .

klinisch-chemische Befunde: 1 Tag vor der Operation

Elektrophorese:

Albumin: 50 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 4

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 30

Gesamt-Eiweiß: 7,21 g%

Cholinesterase: 27 %

alkal. Phosphatase: 42 mU

Transaminasen:

SGOT: 12,3 mE/ml

SGPT: 8,1 mE/ml

LDH: 150,9 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,57 mg%

gesamt: 1,08 mg%

Thymol-Trübungstest: 6,9 MLE

Operation: Fundektomie, Pyloroplastik, Milzexstirpation

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 5 Std.

Postoperativer Verlauf: es treten vorübergehend Bewußtseinsstörungen auf, kein ausgeprägter Flügelschlag-Tremor

nach 8 Tagen: Transaminasen und Bilirubin steigen an:

SGOT: 31,9 mE/ml direkt: 0,86 mg%

SGPT: 18,3 mE/ml gesamt: 1,4 mg%

nach 10 Tagen: SGOT: 47,5 mE/ml direkt: 1,29 mg%

SGPT: 22,7 mE/ml gesamt: 3,2 mg%

Befund: 2 Wochen nach der Operation

Inspektion: Ikterus, hartes Abdomen

Neurologischer Befund: der Pat. reagiert nur noch auf lautes Ansprechen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 35 rel%
alpha₁-Glb: 5
alpha₂-Glb: 6
beta-Glb: 10
gamma-Glb: 43

Gesamt-Eiweiß: 5,92 g%

Cholinesterase: unter 10 %

alkal. Phosphatase: 43 mU

Transaminasen:

SGOT: 78,7 mE/ml

SGPT: 30 mE/ml

LDH: 248,3 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,1 mg%

gesamt: 2,4 mg%

Serum-Eisen: 177 g%

Thymol-Trübungstest: 2,3 MLE

EEG vom 16.5.1969 (Univ. Nervenklinik)

Wechselnde, unregelmäßige Grundtätigkeit, zeitweilig 10-11/sec, 20-30 Mikrovolt. Zeitweilig überlagerte 4-5/sec Serien occipital, 40-70 Mikrovolt. Bilaterale Gruppen und Serien von langsamen 1-3/sec Wellen frontal. Mangelhafter Lid-schlußeffekt. Kurze Gruppen von langsamen Wellen, zeitweilig in regelmäßigen Abständen.

Beurteilung: Allgemeinveränderungen wie bei Encephalopathien.

2 Tage später kommt der Pat. ad Exitum. 8 Stunden vorher bildet sich massiver Aszites, es entwickelt sich ein Lungenoedem.

Todesursache: Herzkreislaufversagen

keine Sektion

Pat. 19

K. J., 35 Jahre, männlich

Anamnese: 3 Jahre vor der Operation hatte der Pat. eine Hepatitis. Vor und nach der Hepatitis trieb der Pat. starken Alkoholabusus. 4 Monate vor der Operation kam es zur 1. Blutung aus Oesophagusvarizen, 3 Wochen vor der Operation erfolgte die 2. Blutung, der Pat. fiel ins Coma hepaticum. Vor 2 Wochen kam es zur 3. Blutung.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Wochen vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose mit portaler Hypertension

Cardiologischer Befund: Anamnese und klinische Befunde sind unauffällig.

Hämatologischer Befund:

Hb:	10,8 mg%
Leuko:	8700
Thrombo:	182 400
Quick:	65 %
Kalium:	4,65 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Ascites, starker Ikterus

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, höckerig, derb

Milz: vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde: 2 Tage vor der Operation

<u>Elektrophorese:</u>	<u>Transaminasen:</u>
Albumine: 57 rel%	SGOT: 37,4 mE/ml
alpha ₁ -Glob: 2	SGPT: 11,0 mE/ml
alpha ₂ -Glob: 6	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glob: 10	direkt: 1,7 mg%
gamma-Glob: 24	gesamt: 2,2 mg%

Gesamt-Eiweiß: 8,32 g%

Cholinesterase: 39 % Thymol-Trübungstest: 3,0 MLE

alkal. Phosphatase: 108 mU

Elektroencephalogramm:

In Ruhe ziemlich flache, unregelmäßige Grundtätigkeit ohne Dominanz einer bestimmten Frequenz. Diffuse flache theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Unregelmäßiger, nicht sicher pathologisches EEG

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: mittel- bis grobknotige Lebercirrhose

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 5 Std.

Postoperativer Verlauf: 24 Stunden nach der Operation tritt eine Rezidivblutung aus Oesophagusvarizen auf; in den folgenden Tagen kommt es mehrmals zu Rezidivblutungen.

Befund: nach der Operation

Inspektion: sehr starker Ikterus, Ascites

Neurologischer Befund: der Pat. wird zunehmend stuporös

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 62 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 9

gamma-Glb: 19

Gesamt-Eiweiß: 7,25 g%

Cholinesterase: 21 %

alkal. Phosphatase: 54 mU

Transaminasen:

SGOT: 41,8 mE/ml

SGPT: 17,2 mE/ml

LDH: 99,3 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 3,5 mg%

gesamt: 4,2 mg%

Serum-Eisen: 88 g%

Thymol-Trübungstest: 1,4 MLE

EEG vom 17.9.1969 (Univ. Nervenlinik)

Örtlich wenig gegliederte, unregelmäßige, bis 30 Mikrovolt hohe 8-10/sec, z. T. 7/sec Hintergrundtätigkeit ohne verwertbare Seitendifferenzen u. mit mäßigem Lidschlußeffekt. Diffus überlagernd rasche Tätigkeit. Flache, bis 50 Mikrovolt hohe 3-6/sec, wechselnd überlagernd. Z. T. Bewegungsartefakte. Einzeln und in kurzen Gruppen langsame Wellen bilateral synchron mit Maximum über den vorderen Schädelabschnitten. Im weiteren Verlauf der Ableitung Schlafstadien.

Beurteilung: EEG abnorm, mit Allgemeinveränderungen. Spontane Schlafstadien. Anomalien im Sinne einer Enzephalopathie (Parenrhythmie nicht auszuschließen). Exitus am 16. Tag nach der Operation.

Sektionsergebnis: Kleinknotige portale Lebercirrhose, Oesophagusvarizen

Todesursache: Oesophagusvarizenblutung

Pat. 20

A. T., 42 Jahre, männlich

Anamnese: 6 Jahre vor der Operation litt der Pat. an rheumatischem Fieber. Vor 5 Jahren Tonsillektomie.

Vor 2 Jahren wurde eine Lebererkrankung festgestellt, die sich durch Übelkeit erstmals bemerkbar machte. 1 Jahr vor der Operation: Cholecystektomie.

6 Monate vor der Operation mehrmaliges Erbrechen von hellrotem Blut (der Pat. trank tgl. 3 Liter Bier u. 2 Gl. Schnaps)

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Jahre vor der Operation

Diagnose: Cholecystitis

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Ausgeprägte Varicosis am mittleren und unteren Oesophagus mit Schleimhauthypertrophie des Magens.

Cardiologischer Befund: keine erheblichen path. Befunde, Störung der Erregungsrückbildung

<u>Hämatologische Befunde:</u> Hb:	14,8 mg%
Leuko:	5090
Thrombo:	161 000
Quick:	77 %
Kalium:	4,15 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Palmarerythem, kein Ascites, leichte

Oedeme an den Knöcheln, Gynäkomastie

Tastbefund: Leber: 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt, glatt

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 49 rel%
alpha₁-Glob: 3
alpha₂-Glob: 5
beta-Glob: 15
gamma-Glob: 27

Gesamt-Eiweiß: 7,1 g%

Cholinesterase: 25 %
alkal. Phosphatase: 54 mU

Transaminasen

SGOT: 12,5 mE/ml
SGPT: 6,9 mE/ml
LDH: 208 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,16 mg%
gesamt: 0,28 mg%

Serum-Eisen: 116 g%

Thymol-Trübungstest: 0,9 MLE

Ammoniak: 125,5 µ%

Elektroencephalogramm:

736/70

In Ruhe leicht unregelmäßiger, um 9 bis 10 c/s Grundrhythmus. Positiver Lid-schlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderung.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

Befund in situ: kleinknotige, im Sinne einer Cirrhose veränderte Leber. Erhebliche Stauung der Mesenterialvenen.

Histologie: Histologisch an dem kleinen Gewebsstück nur Wahrscheinlichkeit eines cirrhotischen Umbaus mit mäßiger entzündlicher Aktivität

Narkose: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 5 Std.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: nach der Operation (4 Wochen)

Inspektion: kein Ikterus, kein Ascites, keine Spider, keine Oedeme

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor, der Pat. ist im allgemeinen deutlich verlangsamt

Beschwerden: keine

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 39 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 16

gamma-Glob: 35

Gesamt-Eiweiß: 7,0 g%

Cholinesterase: 17,5 %

alkal. Phosphatase: 52 mU

Transaminasen:

SGOT: 16,8 mE/ml

SGPT: 9,7 mE/ml

LDH: 236 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,23 mg%

Serum-Eisen: 43 g%

Thymol-Trübungstest: 0,9 MLE

Ammoniak: 216 γ %

Elektroencephalogramm:

Nr. 799/70

In Ruhe ist der Grundrhythmus besser ausgeprägt als bei der 1. Kurve. Die Frequenz um 7,5-8 c/s besser als bei der 1. Kurve. Positiver Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Unregelmäßiges, nicht sicher pathologisches EEG.

Nr. 987/70

In Ruhe unregelmäßiges um 7-8 c/s Grundtätigkeit mit seitengleich vermehrt diffusen, flachen theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt. Während HV keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Leicht allgemeinverändertes EEG.

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Aszites, keine Spider, kein Ikterus, keine Lackzunge, kein Palmarerythem

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen tastbar
 Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: leichte Vergeßlichkeit

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>		<u>Transaminasen:</u>	
Albumine:	48 rel%	SGOT:	13,9 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	3	SGPT:	9,5 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	5	<u>Bilirubin:</u>	
beta-Glb:	14	gesamt: 1,1 mg%	
gamma-Glb:	29		
Gesamt-Eiweiß:	7,6 g%	<u>Serum-Eisen:</u>	43 g%
<u>Cholinesterase:</u>	19 %	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	1,3 MLE
		<u>Ammoniak:</u>	60 γ%

Elektroencephalogramm:

In Ruhe ein regelmäßiger, seitengleicher, um 8 c/s alpha-Rhythmus mit Amplituden um 35 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt, keine HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG in Ruhe u. HV.

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: keine Spider, kein Ikterus

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar
 Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine auffallenden Beschwerden

Schriftproben von Pat. 20

vor der Operation:

Ich freue mich schon wenn
ich wieder nach Hause komme.
Die allerbesten Grüße.

nach der Operation:

Mir geht es jetzt zur Zeit recht
gut, u. bin ~~sa~~ auch ganz zufrieden.
Ich hoffe das ich auch bald
wieder Entlassen werde,

3 Monate nach der Operation:

Ich kann jetzt jeden Tag
spazieren gehen, und ich
hoffe das ich bald
wieder gesund bin.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 44 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 8
beta-Glb: 15
gamma-Glb: 28

Gesamt-Eiweiß: 7,2 g%

Cholinesterase: 32 %

Transaminasen:

SGOT: 6,9 mE/ml

SGPT: 6,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,22 mg%

Serum-Eisen: 105 g%

Thymol-Trübungstest: 1,3 MLE

Ammoniak: 172 γ%

Elektroencephalogramm:

In Ruhe ein regelmäßiger, seitengleicher, um 9 c/s alpha-Rhythmus mit Amplituden um 20 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Normales EEG

Pat. 21

Sch. A., 12 Jahre, männlich

Anamnese: Valvuläre Pulmonalstenose, cataracta congenita.

Im Alter von 3 Jahren trat zum 1. Mal Teerstuhl auf. 2 Jahre vor der Operation kam es zum Bluterbrechen, 6 Wochen vor der Operation kam es wieder zur massiven Hämatemesis, nachdem der Pat. in den letzten 2 Jahren mehrmals geringe Mengen an Blut erbrochen hatte.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Jahre vor der Operation

Diagnose: Darmblutung bei Eisenmangelanämie

Leberpunktion: geringe aktive Hepatitis mit cirrhotischem Umbau

Splenoportogramm: Rarefizierung des intrahepatischen Gefäßbaumes mit deutlicher Hilusveränderung, Varizenkonvolutbildung im Bereich des unteren Oesophagus und an den Ästen der Vv. gastricae breves. Stenosierung an der Einmündung der V. gastrica sinistra.

Cardiologischer Befund: valvuläre Pulmonalstenose

Hämatologischer Befund: Hb: 15,1 mg%

Thrombo: 167 700

Quick: 70 %

Kalium: 3,5 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Umgehungskreislauf, der Pat. ist seinem Alter entsprechend geistig retardiert .

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen tastbar

Milz: deutlich unter dem Rippenbogen tastbar, derb

Neurologischer Befund: kein Flügelschlag-Tremor, der Pat. erscheint ausreichend über Ort, Zeit und Raum orientiert

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 59 rel%

alpha₁-Glb: 5

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 18

Gesamt-Eiweiß: 6,55 g%

Transaminasen:

SGOT: 11,2 mE/ml

SGPT: 9,0 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,46 mg%

gesamt: 0,65 mg%

Veränderungen vor der Operation: während des stationären Aufenthalts erfolgen noch 2 Oesophagusvarizenblutungen

Operation: spleno-renale Anastomose

Befund in situ: grobknotig veränderte Leber, die Milz ist doppelt faustgroß, die Milzvene ist strohhalm-dick.

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 4 Std.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 63 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 8

gamma-Glb: 18

Gesamt-Eiweiß: 6,08 g%

Transaminasen:

SGOT: 49,0 mE/ml

SGPT: 22,5 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,38 mg%

gesamt: 0,54 mg%

Befund: 4 Monate nach der Operation:

(715/69)

Stark artefaktgestörtes Kurvenbild!

Soweit beurteilbar: Unregelmäßiger, 9 bis 10 c/s Grundrhythmus mit seitengleich vermehrt diffusen flachen theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt. Ausgeprägte beta-Überlagerung. Während der Hyperventilation keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Unregelmäßiges, nicht sicher pathologisches EEG.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin: 57 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 21

Gesamt-Eiweiß: 7,77 g%

Transaminasen:

SGOT: 140,2 mE/ml

SGPT: 66,4 mE/ml

LDH: 263,6 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,2 mg%

Cholinesterase: 46 %

alkal. Phosphatase: 200 mU

Serum-Eisen: 156 g%

Inspektion: kein Ikterus, keine Zeichen einer Leberinsuffizienz

Röntgen: ausgedehnte Oesophagusvarizen im gesamten Oesophagusverlauf, Fornix-varizen.

5 Monate nach der Operation erfolgt eine Rezidivblutung aus Oesophagusvarizen

6 Monate nach der Operation erfolgt eine weitere Rezidivblutung

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin: 60 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 6
beta-Glb: 10
gamma-Glb: 19

Gesamt-Eiweiß: 6,88 g%

Cholinesterase: 60 %

alkal. Phosphatase: 98 mU

Transaminasen:

SGOT: 34,2 mE/ml

SGPT: 17,5 mE/ml

LDH: 168,1 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,64 mg%

gesamt: 0,83 mg%

Thymol-Trübungstest: 0,6 MLE

Elektroencephalogramm: 6 Monate nach der Operation

(1099 a/69)

Geringe Verschlechterung im Vergleich zur letzten Untersuchung insofern, als die theta-Wellen an Häufigkeit zugenommen haben. Der Lidschlußeffekt ungenügend.

EKG: Sinusrhythmus, jugendlicher Steiltyp, normales EKG

Elektroencephalogramm: 7 Monate nach der Operation

(1203/69)

Im Vergleich zur Voruntersuchung keine wesentliche Befundänderung.

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemische Befunde: 8 Monate nach der Operation

Elektrophorese:

Albumin: 72 rel% (Human-Albumin-Infusionen)

alpha₁-Glb: 2

alpha₂-Glb: 3

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 16

Gesamt-Eiweiß: 7,22 g%

alkal. Phosphatase: 154 mU

Transaminasen:

SGOT: 121,0 mE/ml

SGPT: 62,5 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,56 mg%

gesamt: 0,88 mg%

klinisch-chemische Befunde: 9 Monate nach der Operation

<u>Transaminasen:</u>	<u>Bilirubin:</u>	<u>alkal. Phosphatase:</u> 154 mU
SGOT: 101,2 mE/ml	direkt: 0,95 mg%	
SGPT: 60,5 mE/ml	gesamt: 0,61 mg%	

Veränderungen vor der Operation: 3 Wochen vor der Operation muß eine Appendektomie durchgeführt werden.

Operation: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose, Cholecystektomie

Befund in situ: grobknotig veränderte Leber, gestaute Gefäße im ganzen Abdominalraum, das Lumen der V. portae ist strohhalm-dick

Splenoportographie: intra operationem; keine sicheren Rückschlüsse auf die anatomischen Gefäßverhältnisse.

Narkose: Halothan

Histologie: Cirrhotischer Umbau mit mäßiger entzündlicher Aktivität

Postoperativer Verlauf: am 7. Tag nach der Operation erfolgt eine weitere Oesophagusvarizenblutung. Am 10. Tag nach der Operation tritt ein Dünndarmileus auf.

Röntgenbefund 10 Wochen nach der porto-cavalen Shunt-Operation:

Unverändert bestehen ausgeprägte Oesophagusvarizen bis Jugulumhöhe und deutlich nachweisbare Fornixvarizen im Magen.

Befund: 9 Monate nach porto-cavaler End-zu-Seit-Anastomose

Inspektion: keine Zeichen einer Leberinsuffizienz

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger tastbar

Histologie: Lebercirrhose mit herdförmiger entzündlicher Aktivität

Neurologischer Befund: kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 52 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 4
beta-Glb: 13
gamma-Glb: 27

Gesamt-Eiweiß: 7,4 g%

Cholinesterase: 60 %

Transaminasen:

SGOT: 57,4 mE/ml

SGPT: 31,8 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,15 mg%

gesamt: 1,70 mg%

Serum-Eisen: 178 g%

Ammoniak: 93 µ%

(811 a/70)

In Ruhe unregelmäßiger, um 8 bis 10 c/s Grundrhythmus. Diffus vermehrt flache theta-Frequenzen, Ungenügender Lidschlußeffect.

Beurteilung: leicht allgemeinverändertes Ruhe- und HV-EEG.

Leberpunktion: Lebercirrhose mit herdförmiger entzündlicher Aktivität

Pat. 22

G. A., 55 Jahre, männlich

Anamnese: Der Pat. gibt an, in seinem Leben nie ernsthaft erkrankt gewesen zu sein, abgesehen von einer Claudicatio intermittens seit einigen Jahren.

Vor 2 Jahren kam es zu plötzlichem schwallartigen Bluterbrechen; in der Zwischenzeit trat noch mehrmals eine Hämatemesis auf.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Jahre vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Oesophagusvarizen

Splenoportogramm: Unvollständige Pfortader-Thrombose in Höhe des Leberhilus

Cardiologischer Befund: leichte Herzinsuffizienz

Hämatologischer Befund: Hb: 11,1 mg%
Leuko: 5500
Thrombo: 48 000
Quick: 70 %
Kalium: 4,4 mval/l
Blutzucker: 85 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: deutlicher Ikterus der Skleren, deutliches Palmarerythem, Lacklippen, Aszites

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, höckerig, konsistenzvermehrt

Milz: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: zunehmende Leistungsminderung und körperliche Schwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 10

gamma-Glob: 25

Gesamt-Eiweiß: 8,17 g%

Cholinesterase: 51 %

alkal. Phosphatase: 110 mU

Transaminasen:

SGOT: 19,7 mE/ml

SGPT: 20,4 mE/ml

LDH: 171,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,69 mg%

Serum-Eisen: 30 g%

Thymol-Trübungstest: 1,2 MLE

EEG vom 22. 4. 69 (Nervenklinik der Universität)

Regelmäßiger, gut ausgeprägter, 10 c/s alpha-Rhythmus ohne pathologisch verwertbare Seitendifferenz. Positiver Lidschlußeffekt. Amplituden im Normbereich.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffällig

Operation: spleno-renale Anastomose

Befund in situ: grobknotige, atrophische Lebercirrhose

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: ca. 4 Std.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: 3 Tage nach der Operation:

Inspektion: Ikterus

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 58 rel%

alpha₁-Glb: 5

alpha₂-Glb: 5

beta-Glb: 8

gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 7,03 g%

Cholinesterase: 62 %

alkal. Phosphatase: 52 mU

Transaminasen:

SGOT: 23,4 mE/ml

SGPT: 12,5 mE/ml

LDH: 382,0 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,57 mg%

Serum-Eisen: 30 g%

Thymol-Trübungstest: 1,2 MLE

EEG vom 2.5.65 (Nervenklinik der Universität)

Verschlechterung im Vergleich zur Voruntersuchung. Der Grundrhythmus heute auf 6 bis 7 c/s verlangsamt. Diffuse flachere 5 bis 6 c/s nicht höher als der Grundrhythmus. Ungenügender Lidschlußeffekt.

Beurteilung: leicht allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: keine faßbaren wesentlichen Änderungen

Befund: 7 Tage nach der Operation

Inspektion: starker Ikterus

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 52 rel%

alpha₁-Glb: 5

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 24

Gesamt-Eiweiß: 7,07 g%

Cholinesterase: 38 %

alkal. Phosphatase: 248 mU

Transaminasen:

SGOT: 44,3 mE/ml

SGPT: 24,6 mE/ml

LDH: 345,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 2,9 mg%

Serum-Eisen: 31 g%

Thymol-Trübungstest: 0,6 MLE

Elektroencephalogramm:

EEG vom 6. 5. 69 (Nervenklinik der Universität)

Weitere Verschlechterung. Grundrhythmus heute schlechter abgesetzt. Zunahme flacher theta-Frequenzen. Lidschlußeffekt fehlt.

Schriftprobe: keine auffallende Änderung

EEG 21. 5. 69 (Nervenklinik der Universität)

Wieder Besserung im Vergleich zur Voruntersuchung. Regelmäßiges alpha-EEG. Normalisierung der Kurve.

Befund: 8 Wochen nach der Operation

Inspektion: Aszites

Wegen zunehmender Abgeschlagenheit und Verwirrtheit wird der Patient in einem auswärtigen Krankenhaus stationär aufgenommen.

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist zeitweise nicht voll orientiert, es kommt zu auffallenden Fehlleistungen, leichter Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Schwäche, Verwirrtheit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 34,1 rel%

alpha₁-Glob: 5,5

alpha₂-Glob: 14,3

beta-Glob: 13,5

gamma-Glob: 32,6

Gesamt-Eiweiß: 7,7 g%

alkal. Phosphatase: 51 mU

Transaminasen:

SGOT: 8 mE/ml

SGPT: 9 mE/ml

LDH: 135 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,55 mg%

Serum-Eisen: 41 g%

Ammoniak: 208 γ%

Elektroencephalogramm: (Max Plank Institut für Psychiatrie)

Unregelmäßiger, 8 bis 9 c/s alpha-Rhythmus, der von bilateral synchronen Gruppen von theta- und vereinzelt delta-Frequenzen, die nur gering höher gespannt sind als der Grundrhythmus. Schlechter Lidschlußeffekt.

Beurteilung: Leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit pathologischer Rhythmisierung (theta-delta-Parenrhythmie).

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Oedeme, Lackzunge, leichtes Palmarerythem.

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Patient ist voll orientiert, leichter Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Der Patient und seine Angehörigen berichten, daß er an bestimmten Tagen auffallend zittrig und verwirrt sei; besonders an den Tagen, an denen es zu keinem Stuhlgang kommt.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 47 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 13

gamma-Glob: 28

Gesamt-Eiweiß: 7,21 g%

Cholinesterase: 82 %

alkal. Phosphatase: 60 mU

Transaminasen:

SGOT: 19,7 mE/ml

SGPT: 17,2 mE/ml

LDH: 118,4 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,74 mg%

Serum-Eisen: 46 g%

Thymol-Trübungstest: 2,2 MLE

1792/69 a

Lidschlußeffekt positiv, nach wie vor normales EEG.

Schriftprobe: keine wesentliche Änderung

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: keine Spider, kein Aszites, kein Ikterus, keine Oedeme

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, nicht druck-schmerzhaft

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein typischer Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Nervosität, rasche Ermüdbarkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 56 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 8

beta-Glob: 13

gamma-Glob: 19

Gesamt-Eiweiß: 6,9 g%

Transaminasen:

SGOT: 5,5 mE/ml

SGPT: 12,5 mE/ml

LDH: 251 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,1 mg%

Schriftproben von Pat. 22

vor der Operation:

Seit erfolgte bei mir eine
größere Blutentnahme. Mein Allge-
meinbefinden ist schlechter als
sonst, da sich Bauchwasser
angesammelt hat.

nach der Operation:

Als Frühstück gab es ein -
getrocknetes Geflügelbrat etwas
Süßung und einen ungeeigneten
Kaffee

6 Monate nach der Operation:

Seit der Operation ist das peritonale Wasser
Liquor und die Transparenz und auch
wenig. Schmerzen sind.

<u>Cholinesterase:</u>	51 %	<u>Serum-Eisen:</u>	55 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	52 mU	<u>Thymol-Trübungstest:</u>	2,0 MLE
		<u>Ammoniak:</u>	84 γ%

Elektroencephalogramm:

576 a/70

Im Vergleich zur letzten Untersuchung keine Änderung des Befundes. Nach wie vor ein normales EEG

Pat. 23

K. M., 27 Jahre, weiblich

Anamnese: Vor 4 Jahren litt die Pat. an einer Gelbsucht. 3 Monate vor der Operation kam es zum Bluterbrechen, anschließend wurde Teerstuhl beobachtet.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Monate vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Varizen im Oesophagusgebiet, im oberen Magendrittel. Sehr ausgeprägter Umgehungskreislauf.

Splenoportogramm: Darstellung einer verbreiterten Art. lienalis und Pfortader, die Leber ist vergrößert. Die Verzweigung der intrahepatischen Gefäße ist unauffällig. Stark vergrößerte Milz.

Cardiologischer Befund: Anamnese und EKG sind unauffällig

<u>Hämatologischer Befund:</u>	Hb:	12,9 mg%
	Leuko:	9160
	Thrombo:	52 000
	Quick:	60 %
	Kalium:	3,9 mval/l
	Blutzucker:	80 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: deutlicher Ikterus der Skleren

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Milz: deutlich vergrößerte Milz, 16 cm unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 58 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 6

beta-Glob: 9

gamma-Glob: 22

Gesamt-Eiweiß: 8,55 g%

Cholinesterase: 32 %

alkal. Phosphatase: 25 mU

Transaminasen:

SGOT: 7,1 mE/ml

SGPT: 3,0 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,70 mg%

gesamt: 1,30 mg%

Serum-Eisen: 102 g%

Thymol-Trübungstest: 4,8 MLE

Elektroencephalogramm:

525/69

Unregelmäßiger Grundrhythmus mit überlagerten beta-Serien. Positiver Lidschluß-effekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Unregelmäßiges EEG mit wahrscheinlich medikamentöser beta-Tätigkeit, von Normvariante nicht zu unterscheiden.

Operation: Splenektomie, spleno-renal Shunt

Befund in situ: Die Leber ist feinhöckerig im Sinne einer Lebercirrhose verändert, kindskopfgroßer Milztumor

Histologie: Leberfibrose nach dem Typ einer "Pfeifenstielcirrhose", wie sie nach längerer Zeit bei einer Schistosomiasis auftritt; minimale Verfettung.

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 5 Std.

Postoperativer Verlauf: Am 2. Tag nach der Operation tritt erneut eine Oesophagusvarizenblutung auf, die Pat. erbricht 3500 ml Blut.

Befunde nach der Operation:

EEG 3 Tage nach der Operation:

EEG vom 19.6.1969 (Nervenklinik der Univ. München)

Unregelmäßige 6-8/sec; zeitweilig raschere 9/sec Grundtätigkeit, 20-40 Mikrovolt. Mangelhafter Lidschlußeffekt. Kleine unregelmäßige, rasche Tätigkeit zentral. Einzelne, höhere bilaterale 4-5/sec. Einzelne delta-Wellen frontal beiderseits.

Beurteilung: Geringe Allgemeinveränderungen und flüchtige Störungen. Im Vergleich zur letzten Kontrolle eine schlechtere Grundtätigkeit.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumin: 54 rel%

alpha₁-Glob: 7

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 19

Gesamt-Eiweiß: 7,8 g%

Cholinesterase: 19 %

alkal. Phosphatase: 44 mU

Transaminasen:

SGOT: 19,4 mE/ml

SGPT: 7,4 mE/ml

LDH: 150,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,41 mg%

Serum-Eisen: 71 g%

Thymol-Trübungstest: 0,6 MLE

EEG 14 Tage nach der Operation:

keine wesentliche Änderung

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumin: 46 rel%
alpha₁-Glb: 5
alpha₂-Glb: 11
beta-Glb: 12
gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 8,36 g%

Transaminasen:

SGOT: 19,9 mE/ml
SGPT: 14,8 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,37 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,1 MLE

Befund: 2 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Palmarerythem

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 46 rel%
alpha₁-Glb: 4
alpha₂-Glb: 10
beta-Glb: 11
gamma-Glb: 27

Gesamt-Eiweiß: 8,51

Transaminasen:

SGOT: 17,0 mE/ml
SGPT: 9,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,15 mg%

Serum-Eisen: 45 g%

Thymol-Trübungstest: 4,8 MLE

Cholinesterase: 76 %

alkal. Phosphatase: 88 mU

Elektroencephalogramm:

Grundtätigkeit im Vergleich zur Voruntersuchung etwas rascher geworden. Positiver Lidschlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen. Nach wie vor unregelmäßiges EEG, von Normvariante nicht zu unterscheiden.

Befund: 10 Wochen nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Spider, kein Palmarerythem

Röntgen-Befund: kein erkennbarer Rückgang der Oesophagusvarizen

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar, nicht druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

<u>Elektrophorese:</u>	<u>CAF</u>	<u>Transaminasen</u>
Albumine:	40 rel%	SGOT: 17,7 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	5	SGPT: 16,7 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	14	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb:	13	gesamt: 0,46 mg%
gamma-Glb:	27	
Gesamt-Eiweiß: 9,06 g%		
<u>Cholinesterase:</u>	96 %	<u>Serum-Eisen:</u> 47 g%
<u>alkal. Phosphatase:</u>	156 mU	

Elektroencephalogramm:

Nr. 1135/69

Keine wesentliche Veränderung im Vergleich zur Voruntersuchung. Lidschlußeffekt positiv.

Leberpunktat: Centrolobuläre Sinusektasie und Hyperämie entsprechend einer Stauung; unspezifische Hepatitis.

Befund 3 Monate nach der Operation:

<u>Elektrophorese:</u>	<u>CAF</u>	<u>Transaminasen:</u>
Albumin:	48 rel%	SGOT: 10,3 mE/ml
alpha ₁ -Glb:	6	SGPT: 7,6 mE/ml
alpha ₂ -Glb:	9	<u>Bilirubin:</u>
beta-Glb:	11	gesamt: 1,47 mg%
gamma-Glb:	25	
Gesamt-Eiweiß: 9,32 g%		

Cholinesterase: 54 %
alkal. Phosphatase: 70 mU

Serum-Eisen: 83 g%

Befund: 4 Monate nach der Operation

Elektrophorese: CAF

Albumin: 57 rel%
 α_1 -Glb: 3
 α_2 -Glb: 7
beta-Glb: 11
gamma-Glb: 20

Transaminasen:

SGOT: 12,1 mE/ml
SGPT: 7,9 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,42 mg%

Gesamt-Eiweiß: 8,51 g%

Cholinesterase: 76 %
alkal. Phosphatase: 72 mU

Serum-Eisen: 158 g%
Thymol-Trübungstest: 4,5 MLE

Befund: 5 Monate nach der Operation

Inspektion: Ikterus der Skleren

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar, palpatorisch 9 cm hoch,
konsistenzvermehrt

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 56 rel%
 α_1 -Glb: 3
 α_2 -Glb: 7
beta-Glb: 9
gamma-Glb: 24

Transaminasen:

SGOT: 12,5 mE/ml
SGPT: 6,9 mE/ml
LDH: 281 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,38

Gesamt-Eiweiß: 7,99 g%

Cholinesterase: 67 %
alkal. Phosphatase: 54 mU

Serum-Eisen: 126 g%
Thymol-Trübungstest: 3,8 MLE

Elektroencephalogramm:

1722 a/69

Grundrhythmus regelmäßiger, keine wesentliche Befundänderung.

Befund: 9 Monate nach der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Skleren

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 8,32 g%

Cholinesterase: 56 %

Transaminasen:

SGOT: 21,2 mE/ml

SGPT: 16,8 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,6 mg%

Thymol-Trübungstest: 3,0 MLE

289 a/70

In Ruhe ein unregelmäßiger, gut ausgeprägter, seitengleicher, um 10-11/sec alpha-Rhythmus mit wechselnden Amplituden um 24-75 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt. Während der HV keine Änderung.

Beurteilung: Nur ein unregelmäßiges EEG.

Röntgen-Kontrolle: Varicosis im unteren Drittel des Oesophagus auf einer Strecke von insgesamt 10 cm.

Befund: 11 Monate nach der Operation

Inspektion: leichter Ikterus der Skleren

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese: CAF

Albumin: 53 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 10

beta-Glb: 10

gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 7,7 g%

Cholinesterase: 58 %

Transaminasen:

SGOT: 13,9 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,56 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,3 MLE

Ammoniak: 60 µ%

Elektroencephalogramm:

EEG 589 a/70

Wiederum ein nur unregelmäßiges EEG ohne Zeichen einer Encephalopathie

Befund: 1 Woche später, nachdem die Pat. tägl. eine Flasche LACTULOSE eingenommen hatte

Elektrophorese: CAF

Albumin: 53 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 8

beta-Glb: 12

gamma-Glb: 23

Gesamt-Eiweiß: 6,3 g%

Cholinesterase: 66 %

alkal. Phosphatase: 48 mU

Transaminasen:

SGOT: 12,5 mE/ml

SGPT: 6,9 mE/ml

LDH: 150 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,69 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,3 MLE

Ammoniak: 61 µ%

Elektroencephalogramm:

(Nr. 617/70)

Keine Befundänderung.

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: deutliches Palmarerythem, keine Spider, keine Ödeme, ausgeprägte Skleren, Ikterus

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Druckschmerz im Epigastrium

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 52 rel%

alpha₁-Glob: 3

alpha₂-Glob: 7

beta-Glob: 11

gamma-Glob: 25

Gesamt-Eiweiß: 7,3 g%

Cholinesterase: 60 %

alkal. Phosphatase: 48 mU

Transaminasen:

SGOT: 11,1 mE/ml

SGPT: 8,4 mE/ml

LDH: 208 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,69 mg%

gesamt: 1,28 mg%

Serum-Eisen: 68 g%

Thymol-Trübungstest: 0,8 MLE

Ammoniak: 123 γ%

Elektroencephalogramm:

(856 a/70)

In Ruhe überwiegt eine 12 bis 14 c/s Grundtätigkeit. Positiver Lidschlußeffekt.

Während der Hyperventilation keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Frequenzlabiles EEG von Normvariante nicht zu unterscheiden.

Pat. 24

K. R., 45 Jahre, weiblich

Anamnese: 5 Jahre vor der Operation trat Ascites auf; 2 Jahre später entstanden an den Unterschenkeln Oedeme, gleichzeitig fiel der Pat. auf, daß sie auffallend

rasch ermüdete. 2 Jahre vor der Operation kam die Pat. ins Coma hepaticum, 3 Monate später fiel sie zum zweiten Mal ins Coma. 1 Jahr vor der Operation kam es zur 1. Oesophagusvarizenblutung, 6 Wochen vor der Operation folgte die 2. Blutung.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 5 Jahre vor der Operation

Diagnose: Lebercirrhose

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Varizen in den unteren 2 Dritteln des Oesophagus, in der Cardia, im Fundus- und Corpusbereich

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	10,5 mg%
Leuko:	2600
Thrombo:	70 000
Quick:	53 %
Kalium:	4,1 mval/l
Blutzucker:	87 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, deutliches Palmarerythem, Ascites, Beinoedeme, Ikterus der Skleren und der Haut

Tastbefund: Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, höckerig, druckschmerzhaft

Milz: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: Mattigkeit, allgemeine Teilnahmslosigkeit

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 61 rel%
alpha₁-Glb: 2
alpha₂-Glb: 3
beta-Glb: 6
gamma-Glb: 26

Gesamt-Eiweiß: 6,66 g%

Cholinesterase: 17,5 %

alkal. Phosphatase: 42 mU

Transaminasen:

SGOT: 25,7 mE/ml

SGPT: 8,4 mE/ml

LDH: 220 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,20 mg%

gesamt: 2,10 mg%

Serum-Eisen: 118 g%

EEG 3 Wochen vor der Operation:

In Ruhe unregelmäßige Grundtätigkeit ohne Dominanz einer bestimmten Frequenz. Diffuse flache theta-Frequenzen. Während HV keine wesentliche Befundänderung. Die theta-Frequenzen teilweise höher gespannt als der Grundrhythmus. Ungenügen-der Lidschlußeffekt.

Beurteilung: leicht allgemeinverändertes Ruhe- und HV-EEG

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin: 50 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 5
beta-Glb: 10
gamma-Glb: 31

Gesamt-Eiweiß: 7,21 g%

Cholinesterase: 15 %

alkal. Phosphatase: 68 mU

Transaminasen:

SGOT: 27,2 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

LDH: 178 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,72 mg%

Thymol-Trübungstest: 5,5 MLE

Befunde 4 Tage vor der Operation:

SGOT: 30,4 mE/ml

Bilirubin:

SGPT: 15,4 mE/ml

direkt: 0,47 mg%

gesamt: 1,35 mg%

alkal. Phosphatase: 40 mU

Veränderungen vor der Operation:

Während des stationären Aufenthalts vor der Operation kam es noch 2 Mal zu einer Oesophagusvarizenblutung. Kein Ascites mehr, die Pat. ist nicht mehr schläfrig.

Operation: spleno-renale Anastomose, Splenektomie

Befund in situ: verkleinerte Leber, ausgeprägte cirrhotische Veränderungen, sehr derb, kleinhöckerig

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 6 Std

EEG vom 23.12.1969 (Univ. Nervenklinik)

Spärliche, unregelmäßige 9/sec Grundtätigkeit, 20 Mikrovolt. Monomorphe 6-8/sec, 30 Mikrovolt. Mangelhafter Lidschlußeffekt. Zeitweilig nach Lidschluß etwas höhere 8-9/sec, 30 Mikrovolt.

Beurteilung: leichte Allgemeinveränderung mit periodischem Wechsel.

klinisch-chemische Befunde 2 Tage nach der Operation:

<u>Transaminasen:</u>	<u>Bilirubin:</u>	<u>alkal. Phosphatase: 21,4 mU</u>
SGOT: 28,8 mE/ml	direkt: 0,95 mg%	
SGPT: 19,7 mE/ml	gesamt: 1,94 mg%	

4 Tage nach der Operation:

<u>Transaminasen:</u>	<u>Bilirubin:</u>	<u>alkal. Phosphatase: 17,5 mU</u>
SGOT: 35,2 mE/ml	direkt: 0,79 mg%	
SGPT: 13,9 mE/ml	gesamt: 1,33 mg%	

7 Tage nach der Operation:

<u>Elektrophorese:</u>	<u>Transaminasen:</u>
Albumin: 57 rel%	SGOT: 55,3 mE/ml
alpha ₁ -Glb: 5	SGPT: 9,7 mE/ml
alpha ₂ -Glb: 8	
beta-Glb: 10	<u>Bilirubin:</u>
gamma-Glb: 20	direkt: 0,59 mg%
	gesamt: 2,4 mg%

Gesamt-Eiweiß: 5,48 g%

alkal. Phosphatase: 26 mU

kurz vor Exitus:

<u>Transaminasen:</u>	<u>Bilirubin:</u>	<u>alkal. Phosphatase:</u> 24,2 mU
SGOT: 21,0 mE/ml	direkt: 1,31 mg%	
SGPT: 27,5 mE/ml	gesamt: 4,3 mg%	

Postoperativer Verlauf:

am 4. und 5. Tag nach der Operation kommt es jeweils zu einer Rezidivblutung. Am 9. postoperativen Tag fällt die Pat. ins Coma hepaticum, am 14. und 17. Tag nach der Operation erfolgt jeweils eine weitere Oesophagusvarizenblutung, am 18. Tag nach der Operation kommt die Pat. ad Exitum.

Todesursache: Coma hepaticum, Niereninsuffizienz, Herzkreislaufversagen.

Pat. 25

K. F., 22 Jahre, männlich

Anamnese: der Pat. ist in seinem Leben nie ernsthaft krank gewesen. 10 Monate vor der Operation treten erstmals stichartige Schmerzen unter dem Rippenbogen auf.

Seit ca. 3 Monaten vor der Operation kommt es häufig spontan zu Nasenbluten und Zahnfleischbluten. 2 Monate vor der Operation tritt eine fieberhafte Erkrankung mit Sklerenikterus auf.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 2 Monate vor der Operation

Diagnose: Hepato-splenomegalie

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: Oesophagusvarizen bis Jugulumhöhe

Splenoportogramm: Verdacht auf Thrombosierung der Vena lienalis mit cranialen Kollateralen über die Vv. gastricae breves und rami oesophagici.

Cardiologischer Befund: Anamnese, Röntgenbefund und EKG unauffällig

Hämatologischer Befund: Hb: 7,9 mg%
Leuko: 35 800
Thrombo: 45 150
Quick: 23 %
Kalium: 3,90 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: Sklerenikterus, Spider, Aszites

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, konsistenzvermehrt

Milz: vergrößert tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 51 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 12,5

gamma-Glb: 23,5

Gesamt-Eiweiß: 8,14 g%

Cholinesterase: 66 %

alkal. Phosphatase: 114 mU

Transaminasen:

SGOT: 11,8 mE/ml

SGPT: 7,1 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 2,92 mg%

gesamt: 3,58 mg%

Thymol-Trübungstest: 2,9 MLE

Elektroencephalogramm:

In Ruhe wird der Grundrhythmus von theta- und delta-Frequenzen beherrscht, daneben bestehen überlagerte bilateral synchrone Gruppen hochgespannter polymorpher delta-Wellen mit dem Maximum bifrontal.

Beurteilung: Schwer allgemeinverändertes EEG mit delta-Parenrhythmie.

Veränderungen vor der Operation: 7 Tage vor der Operation kommt es zu einer massiven Blutung aus Oesophagusvarizen, die bis zur Operation nur mit der Sengstakensonde beherrscht werden kann; der Aszites nimmt plötzlich bis zur maximalen Spannung der Bauchdecke zu.

Operation: Splenektomie

Befund in situ: starke Vaskularisierung der Bauchdecke, mehrere Liter klarer gelber Aszites, die Leber ist hart, derb, handbreit vergrößert, mit kleinen, stecknadelgroßen Wärzchen stellenweise überzogen, im ganzen grobknotig verändert.

Histologie: Lebercirrhose mit Zeichen einer mäßigen Aktivität

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 6 Stunden

Postoperativer Verlauf: nach der Operation fällt der Pat. ins Coma hepaticum
Exitus 2 Tage nach der Operation

Pat. 26

K. W., 31 Jahre, männlich

Vorbemerkung zur Anamnese:

4 Jahre vor der Operation kam es zum ersten Mal zum Bluterbrechen. Nach weiteren 6 Monaten trat die zweite Blutung aus Oesophagusvarizen auf, im Anschluß wurde der Pat. "bewußtlos". Vor 3 Jahren wurde eine porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt.

klinisch-chemische Befunde vor der Operation vor 3 Jahren:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Transaminasen:

Albumine: 73,5 rel%

SGOT: 10 mE/ml

alpha₁-Glb: 3,5

SGPT: 7 mE/ml

alpha₂-Glb: 3,1

Bilirubin:

beta-Glb: 5,9

direkt: 0,60 mg%

gamma-Glb: 14,0

gesamt: 1,01 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,37 g%

Befund in situ: teilweise Thrombosierung der Vena portae

Histologie: nicht abgeheilte Hepatitis

Splenoportogramm: intrahepatisch rarefizierte Gefäßaufzweigung im Sinne einer Lebercirrhose

Narkose: Halothan

Dauer: 2 Std. 40 Min.

442/66

Flacher, spärlicher 10 c/s Grundrhythmus mit positivem Lidschlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG

Anamnese: Porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose vor 3 Jahren. Ca. 6 Monate vor der Operation bemerkte der Pat., daß seine Milz anschwell, es bestanden eine erhebliche Druckschmerzhaftigkeit und Atembeschwerden. 3 Monate vor der Operation kam es zum Bluterbrechen, ca. 6 Wochen vor der Operation erfolgte eine weitere massive Hämatemesis.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 4 Jahre vor der Operation

Diagnose: extrahepatischer Pfortaderverschluß mit Oesophagusvarizen

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgeprägte Oesophagusvarizen, die bis Jugulumhöhe reichen.

Splenoportogramm: ein cranialer Umgehungskreislauf im Bereich der V. gastropiploica sinistra, der Vv. gastricae breves und der rami oesophagici. Ein distaler Kollateralkreislauf im Bereich der V. mesenterica inferior.

Zwei deutlich erweiterte Venen in Richtung Leberhilus. Keine deutliche Darstellung des intrahepatischen Gefäßbaumes. Verdacht auf Thrombosierung der V. portae.

Cardiologischer Befund: Röntgenbefund und EKG sind unauffällig.

Hämatologischer Befund: Hb: 12,6 mg%
Leuko: 2600
Thrombo: 64 800
Quick: 56 %
Kalium: 4,0 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: kein Ikterus, einzelne Spider, kein Ascites, keine Oedeme

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: handbreit in der MCL unter dem Rippenbogen tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumin: 73 rel%

alpha₁-Glb: 2

alpha₂-Glb: 4

beta-Glb: 7

gamma-Glb: 14

Transaminasen:

SGOT: 11,2 mE/ml

SGPT: 6,7 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,93 mg%

gesamt: 1,40 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,60 g%

alkal. Phosphatase: 36,0 mU

Ammoniak: 94 γ%

73/69

Unregelmäßiger, 9 bis 10 c/s Grundrhythmus mit ausgeprägter beta-Überlagerung.
Positiver Lidschlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Beurteilung: Normales EEG, diesmal mit ausgeprägter beta-Tätigkeit

Schriftprobe: unauffällig

Nr. 126 a/69

Keine wesentliche Befundänderung, normales EEG

Operation: Splenektomie

Befund in situ: Zahlreiche Verwachsungen im Bereich des Leberhilus, die Pfortader kann nicht ohne erhöhte Gefahr präpariert werden. Die Leber ist cirrhotisch verändert aber weich.

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 3 Std. 15 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

207/69

Keine wesentliche Befundänderung, insgesamt etwas mehr flache theta-Frequenzen als bei Nr. 126 a. Lidschlußeffekt positiv.

Befund: nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Ascites

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Transaminasen:

SGOT: 20,2 mE/ml

SGPT: 13,5 mE/ml

Ammoniak: 67 $\gamma\%$, ca. 2 Wochen nach der Operation 233 $\gamma\%$

Elektroencephalogramm:

283 a/69

Unregelmäßiger, 9 bis 11 c/s Grundrhythmus mit positivem Lidschlußeffekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen, keine Befundänderung gegenüber 4. EEG.

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: einzelne Spider, leichtes Palmarerythem, kein Ascites, keine Oedeme, kein Ikterus

Tastbefund: Leber: handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, derbe Konsistenz

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor
Beschwerden: leichte Ermüdbarkeit, beim Lesen beginnen die Buchstaben vor den Augen zu schwimmen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 54 rel%
alpha₁-Glb: 3
alpha₂-Glb: 7
beta-Glb: 8
gamma-Glb: 26

Gesamt-Eiweiß: 8,03 g%

Cholinesterase: über 100 %

alkal. Phosphatase: 79 mU

Transaminasen:

SGOT: 17,2 mE/ml

SGPT: 10,3 mE/ml

LDH: 187,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,06 mg%

Serum-Eisen: 75 g%

Thymol-Trübungstest: 8,7 MLE

Elektroencephalogramm:

645 a/69

Keine wesentliche Befundänderung gegenüber dem letzten EEG.

Schriftprobe: keine wesentliche Veränderung des Schriftbildes

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: einzelne Spider, leichtes Palmarerythem, kein Ikterus, kein Ascites

Tastbefund: Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb und druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: beim Lesen beginnen nach ca. 15 Minuten die Buchstaben vor den Augen zu schwimmen, keine Merkschwächen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 55 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 6

beta-Glb: 8

gamma-Glb: 24

Gesamt-Eiweiß: 7,29 g%

Cholinesterase: über 100 %

alkal. Phosphatase: 52 mU

Transaminasen:

SGOT: 14,5 mE/ml

SGPT: 9,8 mE/ml

LDH: 170,0 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,96 mg%

Serum-Eisen: 75 g%

Thymol-Trübungstest: 6,25 MLE

Elektroencephalogramm:

1104 a/69

Keine wesentliche Befundänderung. Positiver Lidschlußeffekt. Nach wie vor normales EEG.

Schriftprobe: keine wesentliche Veränderung des Schriftbildes

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: zahlreiche Spider, kein Ikterus, keine Oedeme, kein Ascites

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, derb und druckschmerzhaft

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: rasche Ermüdbarkeit, Mattigkeit, Schweißausbrüche, langsam zunehmende Konzentrationsschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: CAF

Albumine: 58 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 7

Transaminasen:

SGOT: 15,4 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

LDH: 122 mE/ml

Schriftproben von Pat. 26

vor der Operation:

Meine Bänderweite bemerken
mich sehr. Die Leber scheint
nicht in Ordnung zu sein.

3 Monate nach der Operation:

Nach einer zungweidigen
Fahrt mit dem Zug, bin
ich gut in München an-
gekommen.

6 Monate nach der Operation:

Nach der heutigen
werde ich gleich
reise antreten, da es

12 Monate nach der Operation:

Heute an einem schönem
Winter tag bin ich in
München.

beta-Glb: 9

gamma-Glb: 21

Gesamt-Eiweiß: 8,32 g%

Cholinesterase: 75 %

alkal. Phosphatase: 56 mU

Bilirubin:

gesamt: 1,6 mg%

Serum-Eisen: 170 g%

Thymol-Trübungstest: 3,6 MLE

Elektroencephalogramm:

106 a/70

Keine wesentliche Befundänderung. Positiver Lidschlußeffect.

Schriftprobe: keine wesentliche Veränderung des Schriftbildes

Pat. 27

D. M., 61 Jahre, weiblich

Vorbemerkung zur Anamnese:

Seit 19 Jahren hat die Pat. mäßige Gallenbeschwerden. Vor 9 Jahren traten zum ersten Mal mehrere schwere Gallenkoliken auf, es bestand Ikterus, der fast 1 Jahr lang zu erkennen war. Im gleichen Jahr entstand Aszites und es kam zum 1. Mal zum Bluterbrechen, der Stuhl verfärbte sich, der Urin wurde dunkel, in den Achselhöhlen fielen die Haare aus, die Fingernägel wurden brüchig.

Vor 3 Jahren kam es wieder zum Bluterbrechen im Schwall. Diese Blutung war Anlaß für eine stationäre Behandlung, während der eine Lymph-Drainage durchgeführt wurde,

klinisch-chemische Befunde vor der Lymph-Drainage:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Transaminasen:

Albumine: 53 rel%

SGOT: 17,5 mE/ml

alpha₁-Glb: 21

SGPT: 14,5 mE/ml

alpha₂-Glb: 6,2

Bilirubin:

beta-Glb: 9,1

direkt: 10,5 mg%

gamma-Glb: 10,7

gesamt: 11,9 mg%

Gesamt-Eiweiß: 5,40 g%

Anamnese: 5 Monate und 4 Monate vor der Operation trat jeweils eine weitere Blutung auf.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 11 Jahr vor der Operation

Diagnose: Cholecystitis

Cardiologischer Befund: kompensierte Herzinsuffizienz

Hämatologischer Befund:

Hb:	11,9 mg%
Leuko:	3100
Thrombo:	49 000
Quick:	80 %
Kalium:	4,3 mval/l
Blutzucker:	140 mg%

Befund: vor der Operation

Inspektion: deutlicher Ikterus, Palmarerythem, Lackzunge, Lacklippen, deutlicher Umgehungskreislauf, Haarausfall

Tastbefund: Leber: nicht tastbar, gering druckschmerzhaft

Milz: großer Milztumor tastbar

Neurologischer Befund: die Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: ständige Müdigkeit, leichte Konzentrationsschwierigkeiten

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumin:	44 rel%
alpha ₁ -Glb:	8
alpha ₂ -Glb:	6
beta-Glb:	16
gamma-Glb:	26

Gesamt-Eiweiß: 8,43 g%

Cholinesterase: 34 %

alkal. Phosphatase: 104 mU

Transaminasen:

SGOT: 19,7 mE/ml

SGPT: 9,8 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,55 mg%

gesamt: 1,03 mg%

Serum-Eisen: 66 g%

Ammoniak: 73 γ%

EEG

In Ruhe ein etwas frequenzverlangsamer, seitengleicher, um 8-9/sec Grundrhythmus mit Amplituden um 40 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffekt. Während der HV keine Änderung.

Beurteilung: Normales EEG

Schriftprobe: unauffälliges Schriftbild

Operation: Splenektomie und Umstechung von Fundusvarizen

Befund in situ: 500 ml Aszites, die Leber ist deutlich cirrhotisch verändert, die Milz ist kindskopf-groß. Im Bereich des Magenfundus deutliche Varizen, deutliche Stauung der Venen des kleinen Netzes.

Narkose: Neurolept: Dehydrobenzperidol

Dauer der Narkose: 2 Std.

Befund: 2 Tage nach der Operation

Inspektion: Ikterus

Neurologischer Befund: die Pat. ist noch zu Ort und Zeit orientiert, sie ist jedoch allgemein sehr verlangsamt, leichter Flügelschlag-Tremor.

Beschwerden: die Pat. fühlt sich sehr geschwächt

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	49 rel%
alpha ₁ -Glb:	10
alpha ₂ -Glb:	12
beta-Glb:	10
gamma-Glb:	19

Gesamt-Eiweiß: 5,31 g%

alkal. Phosphatase: 28,3 mU

Transaminasen:

SGOT: 16,8 mE/ml

SGPT: 11,1 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 0,90 mg%

gesamt: 1,80 mg%

Ammoniak: 161 γ%

EEG vom 24.1.1969 (Univ. Nervenkl. n. K)

7-8/sec Grundrhythmus von im Normbereich liegender Amplitude. Positiver Lidschlußeffekt. Während der Hyperventilation werden bilateral synchrone Gruppen hoher langsamer Wellen aktiviert.



Streichholztest
von Pat. 27:
2 Tage nach
der Operation

Befund: 9 Tage nach der Operation

Inspektion: die Pat. ist moribund

Tastbefund: brettharte Abwehrspannung der Bauchdecke

Neurologischer Befund: die Pat. ist erheblich verlangsamt, sie ist jedoch über Ort und Zeit noch voll orientiert, deutlicher Flügelschlag-Tremor, der sich ruckartig über die Unterarme verstärkt

Beschwerden: starke Schmerzen im Abdomen

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese: Papierelektrophorese

Albumine: 41 rel%

alpha₁-Glob: 11,5

alpha₂-Glob: 13,5

beta-Glob: 13,0

gamma-Glob: 21,0

Transaminasen:

SGOT: 13,9 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,03 mg%

gesamt: 1,60 mg%

Gesamt-Eiweiß: 4,66 g%

alkal. Phosphatase:

77,8 mU

Ammoniak:

104 $\gamma\%$

Elektroencephalogramm:

EEG vom 29.1.1969 (Univ. Nervenlinik)

Grundtätigkeit langsamer als das letzte Mal und unregelmäßiger, vermehrt flachere 5-7/sec und schon in Ruhe bilateral synchron hohe delta-Gruppen mit Maximum bifrontal. Positiver Lidschlußeffekt. Während der HV Zunahme der langsamen Tätigkeit.



Streichholztest
von Pat. 27:
9 Tage nach
der Operation

Beurteilung der Schriftproben und der Streichholztests nach der Operation:

Schriftbild: am 2. Tag nach der Operation:

es besteht eine wesentliche Dysharmonie im Schriftbild und in der Linienführung.

Am 9. Tag nach der Operation:

die Wortabstände divergieren, Veränderung des Zeilenabstandes, die Zeilen verlaufen in einer leichten Wellenlinie.

Schriftproben von Pat. 27

vor der Operation:

Wenn, daß ich hier im Thronsaal
liegen muß nur etwas zu schlafen
Mutter ist und ich muß hier im
Licht liegen.

Ich bin froh, daß ich operiert bin
ich bin froh, daß alles gut über-
standen habe

18. Juni 1897. Die
Mutter ist mit mir.

Streichholztest: am 2. Tag nach der Operation ;

Asymmetrie in der Winkelanlage, Versagen des Sternschlusses mit Fehllegen der Streichhölzer und Verziehung des Gesamtbildes. Stärkere Störung des Koordinationsvermögens.

Schriftbild: Totales Versagen schon nach 2 fehlangelegten Wortbildungen, es ist nur eine Koordination von 2 Buchstaben möglich.

Vollkommene Dissoziation des Schriftbildes. Es fehlt jede Koordinierung, sowohl zwischen den einzelnen Buchstaben sowie den Worten.

Kein logisches Einsetzen der auf ein Minimum reduzierten Buchstaben, die wirr, ohne Koordination divergierend nach Höhe, Länge und Tiefe eingesetzt werden.

Streichholztest: am 9. Tag nach der Operation

Vollkommener Zerfall der Koordination bei Verwendung von nur 5 von 10 Streichhölzern.

Exitus am 10. Tag nach der Operation.

Ergebnis der Sektion:

Atrophische Lebercirrhose (Gewicht: 1200 gr.) mit gleichmäßigem, feinknotigem Umbau z. T. verfetteten Regeneratknoten, vollkommener Verlust der regelrechten Läppchenstruktur.

Todesursache: Diffuse Peritonitis

Nahtinsuffizienz der Antrotomie-Naht von 2 cm Durchmesser

Diffuse, sterkorale Peritonitis mit 1500 ml eitrigem Ascites, Paralytischer Ileus. Ältere Thrombose der Vena portae. Bronchopneumonie

Pat. 28

N. H., 40 Jahre, männlich

Anamnese: Der Pat. trieb jahrelang Alkoholmißbrauch. 5 Monate vor der Operation kommt es zu plötzlichem Bluterbrechen im Schwall, am Tag zuvor wurde Teerstuhl beobachtet.

Zeitpunkt der Diagnosestellung: 5 Monate vor der Operation

Diagnose: Oesophagusvarizen bei portaler Hypertension

Röntgenbefunde:

Oesophagus-Kontrast-Darstellung: ausgedehnte Oesophagusvarizen bis zum Jugulum

Splenoportogramm: deutlich kontrastierte, etwas geschwungen verlaufende Vena lienalis mit gut abgrenzbarer weitkalibriger V. portae, der intrahepatische Gefäßbaum ist rarefiziert.

Hepato-fugaler Kreislauf über die art. gastricae breves und die art. gastrica sinistra.

Cardiologischer Befund: keine patholog. Herzbefunde

<u>Hämatologischer Befund:</u> Hb:	11,1 mg%
Leuko:	6400
Thrombo:	74 100
Quick:	72 %
Kalium:	4,25 mval/l

Befund: vor der Operation

Inspektion: leichter Ikterus, Palmarerythem, Spider, Lackzunge, kein Aszites, keine Oedeme

Tastbefund: Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, nicht druckschmerzhaft

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine subjektiven Beschwerden

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine:	63 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	7
beta-Glb:	11
gamma-Glb:	10

Transaminasen:

SGOT:	22,5 mE/ml
SGPT:	13,5 mE/ml

Bilirubin:

direkt:	0,53 mg%
gesamt:	0,83 mg%

Gesamt-Eiweiß: 6,08 g%

alkal. Phosphatase: 102 mU Ammoniak: 34 γ%

Elektroencephalogramm:

(163/69)

In Ruhe regelmäßiger, gut ausgeprägter 9 c/s alpha-Rhythmus. Positiver Lidschluß-effekt. Während der Hyperventilation keine wesentliche Befundänderung.

Beurteilung: Normales Ruhe- und HV-EEG, kein Hinweis auf Encephalopathie

Schriftprobe: primitive Blockschrift, die in einer leicht ansteigenden Wellenlinie geschrieben wird.

Veränderungen vor der Operation: kurz vor der Operation tritt eine weitere Oesophagusvarizenblutung auf

(243 a/69)

Keine Befundänderung im Vergleich zur Voruntersuchung .

Operation: Probelaparotomie, anschließend lympho-venöse Fistel im Halsbereich

Befund in situ: die Leber ist feinhöckerig und derb, kein Aszites

Narkose: Halothan

Dauer der Narkose: 3 Std. 15 Min.

Postoperativer Verlauf: ohne Komplikationen

Befund: nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, kein Aszites

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: keine Beschwerden

Ammoniak: 67 γ%

EEG

Der Grundrhythmus schlechter abgesetzt als das letztmal, seitengleich vermehrt diffuse flache theta-Frequenzen. Positiver Lidschlußeffekt. Geringe Verschlechterung gegenüber der Voruntersuchung, jedoch noch nicht sicher pathologisches EEG.

(385 a/69)

In Ruhe wieder gut ausgeprägter, um 8 c/s Grundrhythmus. Positiver Lidschluß-effekt. Keine wesentlichen HV-Veränderungen.

Schriftprobe: keine wesentliche Änderung des Gesamt-Schriftbildes

Befund: 3 Monate nach der Operation

Inspektion: kein Ikterus, keine Oedeme, keine Spider, kein Umgehungskreislauf

Tastbefund: Leber: nicht tastbar

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: der Pat. klagt über zunehmende Schwäche, Schlafstörungen, Leistungsminderung und Merkschwäche

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 54 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 22

Transaminasen:

SGOT: 130,4 mE/ml

SGPT: 81,2 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,85 mg%

Gesamt-Eiweiß: 7,69 g%

Cholinesterase: 56 %

Thymol-Trübungstest: 0,6 MLE

Elektroencephalogramm:

(803/69)

Keine Befundänderung

Befund: 6 Monate nach der Operation

Inspektion: am Morgen des Untersuchungstages tritt eine massive Oesophagus-varizenblutung auf, am Tag zuvor bemerkte der Pat. Teerstuhl, leichter Ikterus

der Skleren, zahlreiche Spider, foetor ex ore, Lacklippen, keine Oedeme.

Tastbefund: Leber: 1/2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar

Milz: nicht tastbar

Abdomen gebläht, geringe Behaarung, in den letzten 6 Wochen habe der Pat. 5 kg an Gewicht verloren.

Neurologischer Befund: der Pat. verlangsamt immer mehr, jedoch ist kein Flügelschlag-Tremor zu beobachten

Beschwerden: entsprechen dem Zustand des Pat.

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumine: 60 rel%

alpha₁-Glb: 3

alpha₂-Glb: 6

beta-Glb: 11

gamma-Glb: 18

Gesamt-Eiweiß: 7,47 g%

Cholinesterase: 54 %

alkal. Phosphatase: 100 mU

Transaminasen:

SGOT: 53,8 mE/ml

SGPT: 29,3 mE/ml

LDH: 156,6 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 1,84 mg%

Serum-Eisen: 229 g%

Thymol-Trübungstest: 2,5 MLE

Elektroencephalogramm:

(1468/69)

Im Vergleich zur letzten Untersuchung Verschlechterung des Kurvenbildes. Der Grundrhythmus heute unregelmäßiger, auf 6 bis 7 c/s verlangsamt. Positiver Lidschlußeffekt. Leicht allgemeinverändertes EEG.

Schriftprobe: deutliche Dysharmonie in der Stellung der Buchstaben, variierende Abstände, wechselnde Höhe der einzelnen Buchstaben. Die Worte zeigen eine absteigende Deviation.

Befund: 7 Monate nach der Operation

Inspektion: es kommt in Abständen von wenigen Tagen immer wieder zu Oesophagusvarizenblutungen, Belastungsdyspnoe, deutlicher Umgehungskreislauf.

Tastbefund: Leber: 2-3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, druck-schmerzhaft

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. durchläuft abwechselnd Stadien, in denen er nicht ansprechbar ist, jedoch ist kein Flügelschlag-Tremor zu beobachten

klinisch-chemischer Befund:

Elektrophorese:

Albumine: 53 rel%

alpha₁-Glb: 4

alpha₂-Glb: 7

beta-Glb: 13

gamma-Glb: 20

Gesamt-Eiweiß: 5,44 g%

Cholinesterase: 21,5 %

alkal. Phosphatase: 82 mU

Transaminasen:

SGOT: 31,1 mE/ml

SGPT: 34,4 mE/ml

Bilirubin:

direkt: 1,0 mg%

gesamt: 1,65 mg%

Thymol-Trübungstest: 1,7 MLE

Weiterer Verlauf: da der Pat. eine Relaparotomie ablehnt, wird er nach Hause entlassen.

Befund: 1 Jahr nach der Operation

Inspektion: einzelne Spider, Palmarerythem

Tastbefund: Leber: am Rippenbogen tastbar, druckschmerzhaft

Milz: nicht tastbar

Neurologischer Befund: der Pat. ist voll orientiert, kein Flügelschlag-Tremor

Beschwerden: schnelle Ermüdbarkeit

Schriftproben von Pat. 28

vor der Operation:

⁴³⁰
Manchmal kommt hier doch alles
1800 Ich habe an der Zinken noch
durcheinander
mit Schmerzen

nach der Operation:

Endlich habe ich heute meine letzte Inversion
bekommen so daß ich die Nadel auch loswerde
die sowieso schon schmerzte.

6 Monate nach der Operation:

Leider war es mir unmöglich
zu erscheinen. Da ich seit dem
Einkommen mehr habe.

7 Monate nach der Operation:

Netter Heinrich
894 Memmingen
Buxheimer Str. 105

Heinrich Netter
894 Memmingen
Buxheimer Str. 105

klinisch-chemische Befunde:

Elektrophorese:

Albumin:	53 rel%
alpha ₁ -Glb:	3
alpha ₂ -Glb:	6
beta-Glb:	13
gamma-Glb:	24

Gesamt-Eiweiß: 7,1 g%

Cholinesterase: 38 %

Transaminasen:

SGOT: 38,6 mE/ml

SGPT: 25,7 mE/ml

Bilirubin:

gesamt: 0,99 mg%

Serum-Eisen: 134 g%

Thymol-Trübungstest: 10,1 MLE

Ammoniak: 95 γ%

EEG

In Ruhe ein gut ausgeprägter, seitengleicher, um 8-9/sec alpha-Rhythmus mit Amplituden um 40 Mikrovolt. Positiver Lidschlußeffect. Während der HV keine Änderung.

Beurteilung: Normales EEG

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Dieser Untersuchung liegen die Befunde von 28 Patienten zugrunde.

16 dieser Patienten waren Männer

12 Frauen.

Bei allen Patienten waren röntgenologisch Oesophagusvarizen als Folge eines Pfortaderhochdrucks nachgewiesen worden, bevor eine porto-systemische Dekompressionsbehandlung vorgenommen wurde.

Als Ursache des Pfortaderhochdrucks lag bei allen Patienten ein intrahepatischer Block vor (bei einer Patienten (Pat. 5) konnte durch die Sektion ein Budd-Chiari-Syndrom nachgewiesen werden).

I. PRAEOPERATIVE UNTERSUCHUNGEN

Anzahl der Blutungen aus Oesophagus-Varizen

23 Patienten hatten vor der Operation mindestens eine massive Oesophagusvarizenblutung überlebt, 1 Patient (8) litt an diffusen unstillbaren intestinalen Blutungen, bei 4 Patienten (1, 3, 5, 14) hatte vor der Operation noch keine Blutung aus Oesophagusvarizen stattgefunden. Die Shunt-Operation erfolgte somit bei der Mehrzahl der Kranken als Intervalloperation, bei 4 Patienten als prophylaktischer Shunt.

Zu diesen 4 Patienten wird auch Pat. 3 zugeordnet, der angibt, ca. 18 Jahre vor der Operation Blut erbrochen zu haben.

Ein Vergleich der Anzahl der praeoperativen Blutungsepisoden zur operativen und postoperativen Überlebenschance zeigt, daß im Durchschnitt bei den postoperativ Verstorbenen vor der Operation mehr Oesophagusvarizen-Blutungen aufgetreten

waren. Von den 14 Überlebenden hatten:

7 Patienten mehr als 1 Blutung, 4 Patienten mehr als 3 Blutungen.

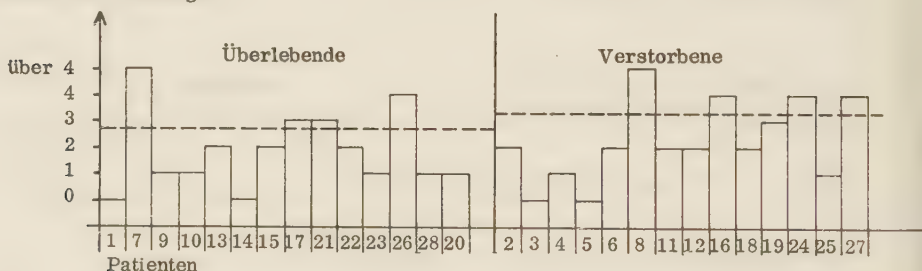
Von den 14 im 1. postoperativen Jahr verstorbenen Patienten hatten:

10 Patienten mehr als 1 Blutung, 5 mehr als 2 Blutungen.

Wie jedoch Tabelle 1 zeigt, kann aus den vorausgegangenen Oesophagusvarizen-Blutungen allein noch kein Rückschluß auf die postoperative Prognose gezogen werden.

Tabelle 1: Anzahl der Blutungen

Anzahl der Blutungen



Da aber mit jeder massiven Blutung aus Oesophagusvarizen ein hypovolämischer Schock verschiedenen Ausmaßes einhergeht, mit einer akuten passageren Minderdurchblutung der Leber, bedeutet jede schwere Hämatemesis eine zusätzliche schwere Schädigung der Leber und in jedem Falle eine metabolische Mehrbelastung der Leber durch aus dem Eiweißabbau im Darm (Blut) anflutenden, cerebraltoxisch wirkenden Eiweißmetaboliten (bes. NH_3), die im Zusammenhang mit weiteren Befunden eine wichtige prognostische Aussagekraft erlangen.

Nur bei 17 Patienten war aus der Kenntnis der Vorgeschichte und unter Zugrundelegung derzeit anerkannter Cirrhose-Ursachen, eine mutmaßliche bzw. wahrscheinliche Entstehungsursache als auslösendes (Virushepatitis) oder über längere Zeit fortwirkendes cirrhogenes Schädigungsmoment bekannt geworden.

Tabelle 2: Wahrscheinliche Ursache der Lebercirrhose

Patienten Nr.:

Hepatitis	9	17			12				
Hepatitis u. Alkoholabusus					3	16	19		
Alkoholabusus	1	26	28	20	4	24			
Cholelithiasis	7					27			
Budd-Chiari					5				
Nahrungsmittel- intoxikation	14								
Tablettenabusus	15								
Schistosomiasis	23				2				
postnatale Infektion d. Nabelvene									
unbekannt	10	13	21	22	6	8	11	18	25

Lebende

Verstorbene

Es fällt auf, daß die Ursache der Grunderkrankung der Verstorbenen, sofern die Patienten wahrheitsgetreue Angaben machten, durchwegs eine ikterische Virushepatitis oder ein chronischer Alkoholabusus bzw. beides zusammen war.

Lediglich bei 3 Patienten (2, 5, 27) kann mit Sicherheit angenommen werden, daß ein chronischer Blutrückstau in die Leber, eine Cholelithiasis mit Cholangitis bzw. mit einschränkender Wahrscheinlichkeit eine postnatale Infektion der Nabelvene als Ursache der Lebercirrhose vorgelegen hat.

Bei den Überlebenden ist die Tabelle 2 wesentlich differenzierter, obwohl neben 4 Patienten mit zugegebener chronischer Alkoholanamnese (1, 9, 17, 28) auch bei

weiteren 3 Patienten (10, 13, 22) Alkoholabusus wahrscheinlich war.

Die schlechteste Prognose haben Kranke, bei denen makroskopisch (laparoskopisch oder intraoperativ-biopsisch) eine kleine, regeneratarme, atrophische Cirrhose vorliegt. Die hierbei durchwegs schlechte Prognose berechtigt zur Definition: Terminalstadium der Cirrhose.

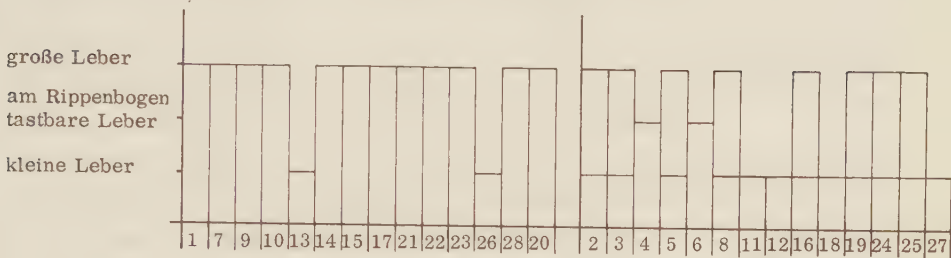
Tabelle 3: Histologische Befunde:

Patienten Nr. :

Leberzell-Carcinoma							3					
atroph. Lebercirrhose							8	12	27			
Lebercirrhose mit hochgradiger Verfettung	10						4					
Lebercirrhose mit minimaler Verfettung	13	17										
Lebercirrhose mit entzündl. Aktivität	7	14	21	23	26	20	5	11	16	18	25	
Lebercirrhose	9						19					
Leberfibrose							2					
kein Hinweis auf eine Lebercirrhose	15											
keine Histologie	1	22	28				6	24				
Lebende							Verstorbene					

Auffallend ist die schlechte Prognose einer porto-systemischen Dekompressionsbehandlung, wenn vor der Operation histologisch eine Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität und aggressiver Verlaufstendenz diagnostiziert wird, die ihre Ursache in einer chronischen Hepatitis bei zusätzlicher ständiger toxischer Schädigung durch Alkoholabusus hat.

Tabelle 4: Lebergröße vor der Operation (Tastbefund)



Bei einer Gegenüberstellung des äußeren Tastbefundes der Leber zeigt sich, daß eine große, deutlich tastbare Leber hinsichtlich der postoperativen Prognose als sehr günstig zu beurteilen ist, sofern nicht andere Kriterien wie:

- ein Leberzell-Carcinom (Pat. 3)
- ein Budd-Chiari-Syndrom (Pat. 5)
- eine Notoperation im Praecoma (Pat. 6, 25)
- ein praeoperatives Coma hepaticum (Pat. 19, 24)
- Aetiologie und Histologie (Pat. 16, 4, 8)
- hohes Lebensalter

von vornherein die Prognose verschlechtern.

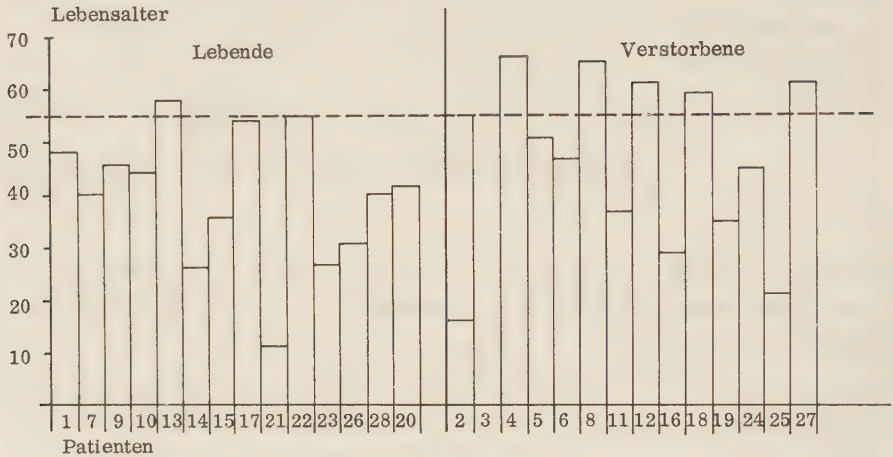
DIE BEDEUTUNG DES LEBENSALTERS FÜR DIE POSTOPERATIVE PROGNOSE

Von den 28 Patienten, die dieser Untersuchung zugrunde liegen, waren 1 Jahr nach der porto-systemischen Dekompressionsbehandlung noch 14 am Leben. Es scheint daher zweckmäßig, bei der Untersuchung der postoperativen Prognose von Anfang an zu unterscheiden zwischen den Patienten, die 1 Jahr nach der Operation noch am Leben waren und denen, die postoperativ verstorben sind.

Das Lebensalter, in dem die Patienten zur porto-systemischen Dekompressionsbehandlung kommen, erscheint grundsätzlich eines der wichtigsten Kriterien für

die postoperative Prognose zu sein.

Tabelle 5: Altersverteilung und Komplikationen



primäres Leberzellcarcinom	3		
Pfortaderthrombose strohhalm- Lumen der Anastomose: dick	2		
Notoperation im Präcoma	6	25	
anamnest. : Coma hepaticum	18	19	24
akutes Herzversagen Budd-Chiari-Syndrom	5		
postoperative Bronchopneumonie	12		
postoperative Nahtinsuffizienz	27		
postoperative dystrophische Hepatitis	11		

Todesursachen bei den unter 55-jährigen Patienten
(nach Shunt-Operation)

Wie die Tabelle 5 zeigt, haben Patienten mit einem Alter über 55 Jahren eine auffallend schlechte Prognose nach einer porto-systemischen Dekompressionsbehandlung. Von 8 Patienten, die 55 Jahre und darüber waren, verstarben 6 Patienten unmittelbar postoperativ.

Aus der Tabelle 5 geht weiterhin hervor, daß gerade in dieser Altersgruppe durch die geminderte physische Leistungsbreite - einer Belastungsschwäche von Herz und Kreislauf bei diesen über viele Jahre chronisch Kranken und einer zusätzlich erheblich herabgesetzten Funktions- und Belastungsfähigkeit der Leber - postoperative Komplikationen auftraten, die nicht mehr beherrscht werden konnten; so verstarb eine Patientin (Pat. 27) an den Folgen einer Peritonitis nach Nahtinsuffizienz am Magenfundus, da im Anschluß an eine Milzexstirpation eine Umstechung der Fundusvarizen durchgeführt worden war.

Eine zweite Patientin (Pat. 12) verstarb 6 Tage postoperativ an einer massiven Bronchopneumonie.

Ergänzend und erschwerend zu diesen Komplikationen zeigt die Tabelle 3, daß diese beiden Patientinnen eine atrophische Lebercirrhose aufwiesen, mit klinisch-chemischen Befunden, vor allem Transaminasewerten, die praeoperativ "scheinbar" im Bereich der Norm lagen (vgl. Tabelle: Bilirubin, SGOT, SGPT).

Lediglich Albumin und Cholinesterase als Parameter der Leberzellfunktion lagen weit unter der Norm.

Innerhalb des Risikos eines überhöhten Lebensalters kommt aufgrund dieser Beobachtung dem histologischen Befund der Leber eine weitere prognostisch einschränkende Bedeutung zu.

Ein Patient (Pat. 4) war mit 66 Jahren der Älteste der Untersuchungsreihe. Die Anamnese und die praeoperativen Befunde zeigen keine zusätzlichen Erkrankungen, lediglich die Histologie weist auf eine hochgradige Verfettung der Leber hin. Auffallend ist, daß dieser Patient als einziger dieser Gruppe in Halothan-Narkose operiert wurde (vgl. späteres Kapitel).

Ein Patient dieser Altersgruppe, der mit einer Leberanamnese von über 20 Jahren, und einer histologisch und klinisch gesicherten Lebercirrhose zur Operation kam, verstarb 4 Monate nach der Operation an einem primären Leberzell-Carcinom, welches vor und während der Operation nicht erkannt worden war (Pat. 3).

Die Prognose eines anderen Patienten (Pat. 18) war bereits vor der Operation fast aussichtslos, nachdem bei ihm alle oben erwähnten ungünstigen Kriterien zusammentrafen:

1. Mit 59 Jahren hatte der Patient bereits die Grenze von 55 Lebensjahren überschritten.
2. Im Anschluß eine Oesophagusvarizen-Blutung war der Patient ins Coma hepaticum geraten.
3. Es bestand praeoperativ eine Herzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe.
4. Albumine und Cholinesterase erreichten trotz langdauernder, optimaler intensiver internistischer Therapie praeoperativ keine wesentliche Besserung.

Demgegenüber weisen die Überlebenden aus dieser Altersgruppe deutliche Unterschiede auf (Pat. 13, 22).

Bei einer Patientin (Pat. 13) ergab die Anamnese keine zusätzlichen Erkrankungen. Die Anamnese der Lebererkrankung war mit ca. 6 Monaten sehr kurz, und trotz 2 Blutungen aus Oesophagusvarizen fiel die Patientin nicht ins Coma hepaticum. Die Histologie ergab lediglich einen Leberschaden mit minimaler Verfettung. Die klinisch-chemischen Befunde waren normal, mit Ausnahme einer Verminderung der Albumine.

Die porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose wurde in Neurolept-Narkose durchgeführt.

Der zweite überlebende Patient (Pat. 22) aus dieser Altersgruppe fällt dadurch auf, daß praeoperativ ;

1. eine Herzinsuffizienz

2. pathologische klinisch-chemische Befunde

bestanden. Die Überlebenschance ist mit hoher Wahrscheinlichkeit dadurch gegeben, daß bei diesem Kranken eine risikoärmere und weniger belastende spleno-renale Anastomose in Neurolept-Narkose angelegt worden ist.

In der Altersgruppe unter 55 Lebensjahren wurden 20 Patienten operiert, von diesen waren unmittelbar postoperativ 7 verstorben.

Wie die Tabelle 5 zeigt, hängt die Prognose dieser Patienten davon ab ob:

1. praeoperativ, im Anschluß an eine Oesophagusvarizen-Blutung ein Coma hepaticum aufgetreten war (Pat. 18, 19, 24);
2. eine ausgeprägte Herzinsuffizienz bestand (Pat. 5);
3. die Operation während einer akuten Blutung im Stadium eines Praecomae als Notshuntoperation durchgeführt wurde (Pat. 6, 25);
4. sich während der Operation zeigt, daß eine porto-cavale Anastomose, aufgrund einer hochgradigen Pfortader-Thrombose, insuffizient sein muß (Pat. 2);
5. postoperativ ein infektiöser Prozeß auftritt.

Aus den beschriebenen Beobachtungen geht hervor, daß die Prognose einer portosystemischen Dekompressionsbehandlung von ganz bestimmten Risikofaktoren abhängt, die sich ergeben:

I. aus der Anamnese:

1. ein Lebensalter über 55 Jahren
2. praeoperative und postoperative Komplikationen:
 - Coma hepaticum
 - Herzinsuffizienz
 - Diabetes mellitus
 - postoperative Hepatitis
3. Anzahl der Blutungen aus Oesophagusvarizen
4. wahrscheinliche Aetiologie der Lebercirrhose: günstig bei Alkoholcirrhose, un-

günstig bei posthepatitischer Cirrhose, besonders wenn noch entzündliche Aktivitätszeichen vorhanden sind.

5. Dauer der Anamnese

II. aus den physikalischen, klinisch-chemischen und histologischen Befunden:

1. Tastbefund; kleine Leber = ungünstig, große Leber = günstig

2. Leberfunktionswerte:

Gesamt-Bilirubin

Albumine

Prothrombin-Wert

Cholinesterase

Ammoniak-Gehalt des Blutes

III. aus der angewandten Operationsmethode:

1. porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

2. porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

3. spleno-renale Anastomose

4. Milzexstirpation

5. lympho-venöse Fistel

IV. aus der angewandten Narkose:

1. Halothannarkose

2. Neurolept-Narkose mit Dehydrobenzperidol

Aus den bereits dargestellten Tabellen geht hervor, daß das Alter anamnestisch gesehen einer der bedeutendsten Faktoren ist.

1. Ein Lebensalter über 55 Jahren in Verbindung mit einem schwerwiegenden histologischen Befund:

- atrophische Lebercirrhose
- hochgradige Leberverfettung
- primäres Leberzell-Carcinom

ist verbunden mit einem erhöhten Risiko für jegliche porto-systemische Dekompressionsbehandlung; ebenso wie in Verbindung mit einem vorausgegangenen spontanen oder blutungssekundären Coma hepaticum, ganz unabhängig von den übrigen Befunden.

2. Jede schwerwiegende zusätzliche Erkrankung:

- eine ausgeprägte Herzinsuffizienz
- eine Pfortader-Thrombose
- ein Diabetes mellitis
- eine Niereninsuffizienz

stellt ein erhöhtes Risiko dar für eine porto-cavale Anastomose.

Als Operationsmethode hat in solchen Fällen eine kurzdauernde, nicht sehr belastende spleno-renale Anastomose, eine bloße Milzexstirpation oder eine lympho-venöse Fistel den Vorzug.

3. Während einer akuten Blutung in Verbindung mit einem Praecoma, bzw. einer akuten Dekompensation der Leberfunktion mit massivem Ascites, ist jede große operative Dekompressionsbehandlung mit einem erhöhten Risiko verbunden.

LETALITÄT UND ÜBERLEBENSRATE

Von 28 Patienten mit Pfortaderhochdruck bei Lebercirrhose waren 1 Jahr nach operativem Anlegen einer Dekompressionsanastomose noch 14 Patienten am Leben.

Angesichts einer Letalitätsquote von 50 % erscheint es notwendig eine strenge Unterscheidung zu machen zwischen Patienten, die an den unmittelbaren Folgen

ihrer Grundkrankheit verstorben sind, und denen, die an Komplikationen verstarben, die grundsätzlich bei jedem chirurgischen Eingriff auftreten können, bzw. von einer bereits praeeoperativ bestehenden Zweit-Erkrankung ausgegangen sind.

I. 3 Patienten verstarben an postoperativen Komplikationen:

Pat. Nr.	Alter	Histologie	Komplikation	Op-Methode	Narkose	verstorben
11	37	Lebercirrhose entzdl. Aktiv.	postoperative Hepatitis	p-c S-S	Halothan	6 Monate
12	62	atrophische Lebercirrhose	Broncho- pneumonie	p-c S-S	Neurolept	6 Tage
27	61	atrophische Lebercirrhose	Nahtinsuffizienz	Milzexstirp.	Neurolept	10 Tage

II. 9 Patienten verstarben an Komplikationen, welche in der Grunderkrankung, bzw. in einer praeeoperativ bereits bestehenden Zweit-Erkrankung zu suchen sind.

Pat. Nr.	Alter	Histologie	Komplikationen	Op. -Meth.	Narkose	verstorben
2	16	Leberfibros.	Pfortaderthrom.	p-c E-S	Halothan	nach 10 Mon.
3	55	reakt. Hepat.	Leberzellcarc.	p-c E-S	Neurolept	nach 5 Mon.
4	66	hochgr. Ver- fettung		p-c E-S	Halothan	Rezidiv. Bltg. nach 5 Tgn.
5	51	Lebercirrh. entzdl. Aktiv.	Herzinsuffizienz Struma Asthma bronch.	p-c E-S	Neurolept	Herzversagen am 3. Tg.
8	65	atroph. Leb. cirrhose	Diabetes mell.	p-c E-S	Neurolept	Coma hepat. nach 3 Mon.
16	29	Lebercirrh. mäßige Ver- fettung		p-c S-S	Halothan	Coma hepat. nach 6 Tagen

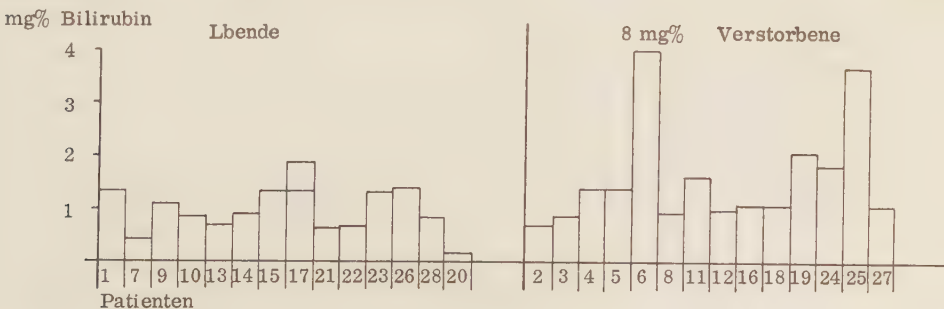
18	59	Lebercirrh. Zeichen der Aktivität	Herzinsuffizienz Diabetes mell. praeop. Coma	Milz- exstirpat.	Neurolept	Coma hepat. nach 21 Tagen
19	35	kleinknotig. Lebercirrh.	praeop. Coma	p-c E-S	Neurolept	Rezidivbltg. nach 16 Tagen
24	45		praeop. zweimal im Coma hepat.	splenor- renal- Anast.	Neurolept	Rezidivbltg. nach 18 Tagen

III. Bei 2 Patienten wurde die Operation als Noteingriff durchgeführt:

Pat. Nr.	Alter	Histologie	Komplikationen	Op-Method.	Narkose	verstorben
6	47		akute Oesophag. Varizenblutung Praecoma	p-c E-S	Neurolept	unmittelbar nach der Operation
25	22	Lebercirrh. mit mäßig. Aktivität	akute Oesophag. Varizenbltg. Aszites, Praecm.	Milzexstip.	Neurolept	Coma hepat. nach 2 Tagen

Der praecomatöse Zustand dieser beiden Patienten wird durch die EEG-Ableitungen und zusätzlich bei Pat. 6 durch den Streichholztest bestätigt. Die EEG-Ableitung wurde bei Pat. 25 unmittelbar vor der Operation vorgenommen.

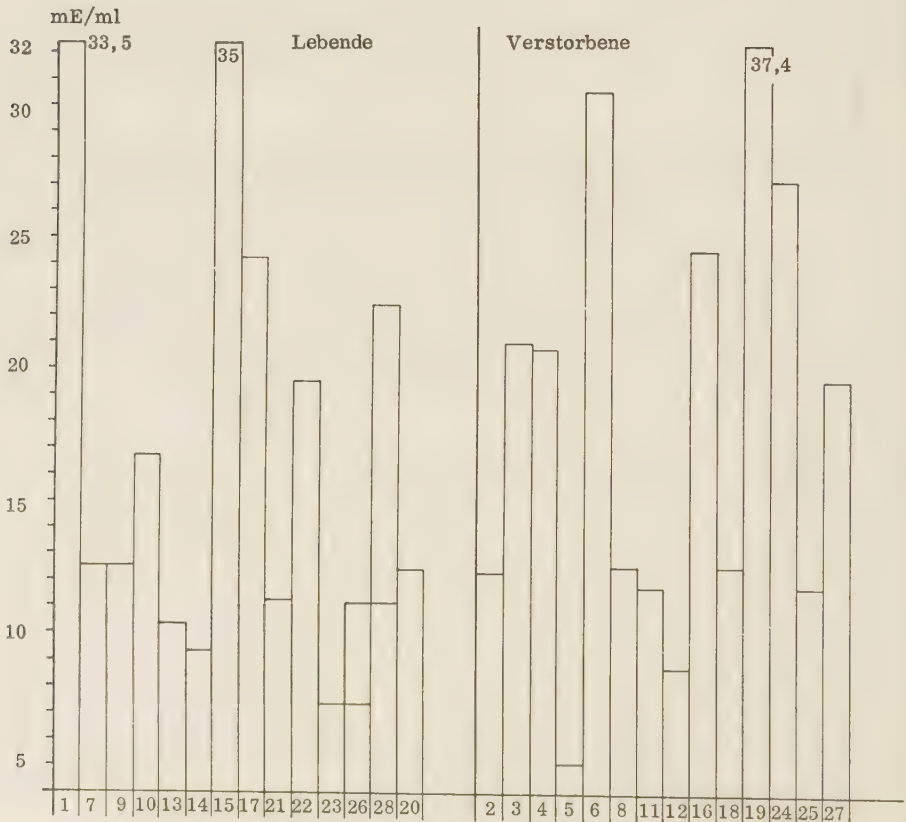
Tabelle 6: Gesamt-Bilirubin (vor der Operation)



Klinisch-chemische Befunde vor der Operation

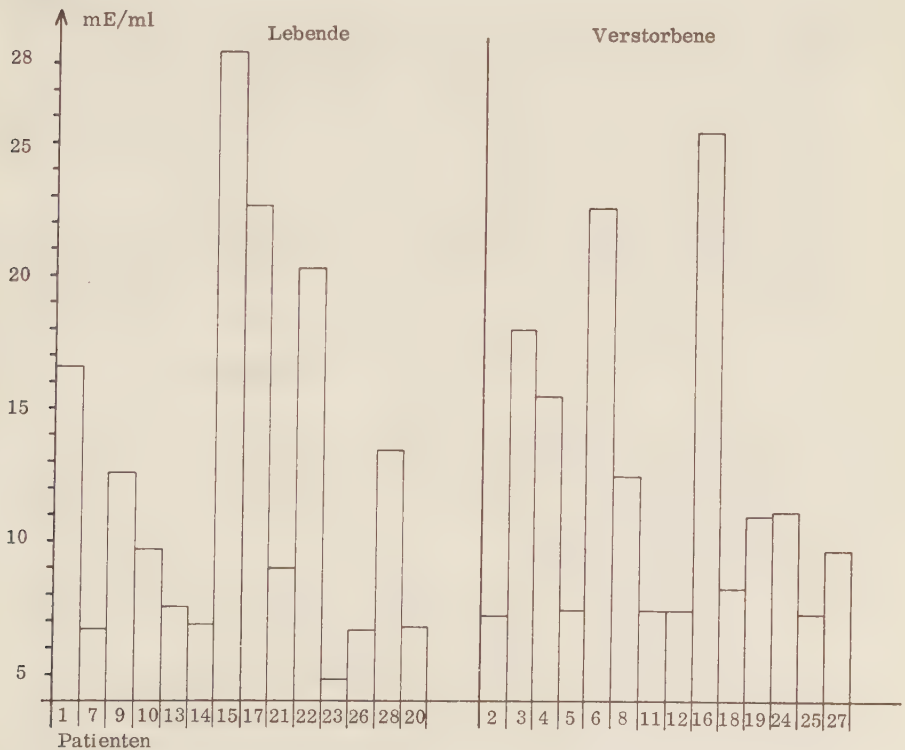
Von den klinisch-chemischen Befunden zeigen die Werte des Gesamt-Bilirubins, des Albumins, der Cholinesterase und des Prothrombins eine deutliche Korrelation zur postoperativen Prognose des Pfortaderhochdrucks (vgl. Tabelle 6). Ein Gesamt-Bilirubin über 3 mg% ist ein Risikofaktor. Jedoch ist grundsätzlich auch hier zu unterscheiden, ob der Patient zur Altersgruppe über 55 Lebensjahren gehört oder nicht.

Tabelle 7: SGOT (vor der Operation)



So ergab der praeoperative Befund der überlebenden Patienten 13 und 22 mit 0,6 mg% bzw. 0,7 mg% einen Wert der weit innerhalb der Norm liegt. SGOT und SGPT wiesen, zumindest bei Pat. 13, zusammen mit der Histologie auf eine noch voll kompensierte Lebercirrhose hin. Bei Pat. 22 ergibt sich praeoperativ bereits nicht mehr der Befund einer kompensierten Lebercirrhose, bei einem Gesamt-Bilirubin von 0,7 mg% sind SGOT und SGPT erhöht (vgl. Tabelle 7 und 8). Die günstige postoperative Frühprognose wurde bei diesem Patienten mit Sicherheit durch die wenig belastende Operationsmethode einer spleno-renalen Anastomose bestimmt.

Tabelle 8: SGPT (vor der Operation)



In gleicher Weise läßt sich die fatale Prognose der Verstorbenen der Altersgruppe über 55 Lebensjahren aus den klinisch-chemischen Befunden und denen der Histologie ablesen.

Bei Pat. 3 lag der Bilirubinwert mit 0,8 mg% noch im Bereich der Norm, SGOT und SGPT zeigten aber bereits pathologische Werte an. Da außer dem Lebensalter über 55 Jahren und einer über 20-jährigen Anamnese keine weiteren Komplikationen zu erkennen waren, konnte praeoperativ die Prognose einer porto-cavalen Anastomose als günstig beurteilt werden.

Die spätere Todesursache, ein primäres Leberzell-Carcinom, konnte weder vor der Operation noch während der Operation erkannt werden.

Bei den anderen Patienten dieser Altersgruppe (Pat. 4, 8, 12, 18, 27) zeigen die praeoperativen Befunde eine eindeutig ungünstige Prognose an.

Bei Pat. 4 liegt mit einem Bilirubin von 1,4 mg%, deutlich erhöhten SGOT und SGPT und einer Lebercirrhose mit hochgradiger Verfettung eine erhebliche Leberfunktionsstörung vor.

Die klinisch-chemischen Befunde der Pat. 8, 12 und 27 liegen teilweise an der Grenze der Norm, teilweise nur wenig über der Norm. Der histologische Befund "atrophische Lebercirrhose" jedoch macht deutlich, daß diese Werte nur scheinbar normal sind, denn die Leber ist bereits in einem solch hohen Maß entparenchymisiert, daß kaum mehr Fermente freigesetzt werden können.

Von den überlebenden Patienten hatten 6 Pat. (1, 9, 15, 17, 23, 26) vor der Operation ein Gesamt-Bilirubin von über 1 mg%.

Alle diese Patienten gehören jedoch zur Altersgruppe unter 55 Jahren und hatten keine zusätzlichen Erkrankungen.

Bei Pat. 1 waren die Fermente SGOT und SGPT praeoperativ jedoch erheblich über der Norm. Eine Leberpunktion wurde leider nicht vorgenommen, so daß die Transaminasenerhöhung histologisch nicht erklärt werden kann.

Ohne Zweifel aber wird der günstige postoperative Verlauf, neben dem Alter, wesentlich mitbestimmt von der Tatsache, daß der Patient noch keine Oesopha-

gusvarizen-Blutung durchgemacht hatte, und daß die Operation in Neurolept-Narkose durchgeführt wurde, ebenso wie bei den Überlebenden der Altersgruppe über 55 Jahren, den Pat. 13 und 22.

Der erhöhte Bilirubinwert von Pat. 9 ist darauf zurückzuführen, daß der Patient bereits wenige Tage nach der ersten Hämatemesis zur Operation kam und zur Behandlung der Blutung mehrere Bluttransfusionen erhalten hatte (Haemolyse).

Alle anderen Befunde zeigen eine voll kompensierte Lebercirrhose an.

Pat. 15 bietet von den klinisch-chemischen Befunden her alle Zeichen einer erheblichen Leberfunktionsstörung.

Diese Patientin unterscheidet sich jedoch in zwei wesentlichen Kriterien von allen anderen Patienten.

1. Die Aetiologie der Lebererkrankung und damit der auffallenden Ferment-Erhöhung liegt mit Sicherheit in einem chronischen Abusus von Pyrazolon-Derivaten.
2. Trotz der Fermenterhöhung und des hohen praeoperativen Bilirubin-Wertes ergibt sich weder vor der Operation noch 2 Jahre nach der Operation ein sicherer histologischer Hinweis auf eine Lebercirrhose oder eine entzündliche Erkrankung der Leber, wobei makroskopisch die Zeichen einer Narbenleber vorhanden sind.

Patientin 17 bietet ebenfalls alle Zeichen einer dekompensierten Lebercirrhose. Bilirubin und Transaminasen sind deutlich pathologisch. Eine praeoperative Leberpunktion ergibt den Befund einer fortgeschrittenen Cirrhose. Die Aetiologie des Leidens ist ohne Zweifel nur in einem chronischen Abusus von Alkohol zu sehen. Trotzdem überlebt die Patientin eine porto-cavale Anastomose. Im postoperativen Verlauf zeichnet sich sogar eine Normalisierung der klinisch-chemischen Befunde ab (unter jetzt erstmals völligem Alkoholentzug).

Pat. 23 zeigt lediglich einen erhöhten Bilirubin-Wert. SGOT und SGPT sind deutlich im Normbereich.

Die Histologie ergibt das Bild einer Leberfibrose nach Schistosomiasis. Es wurde eine spleno-renale Anastomose angelegt.

Die Prognose, die aufgrund der praeoperativen Befunde und der wenig belastenden Operationsmethode günstig erscheint, wird durch die Tatsache fatal, daß die Anastomose sehr wahrscheinlich restenosierte ist; denn unmittelbar postoperativ traten bei der Patientin mehrere Oesophagusvarizen-Blutungen auf und röntgenologisch bestehen nach wie vor Oesophagusvarizen und im Blutbild Leuko- und Thrombopenie.

Bei Pat. 26 wurde bereits vor 3 Jahren eine porto-cavale Seit-zu-Seit-Anstomose angelegt, vor dieser Operation wurde der Patient im Anschluß an eine Oesophagusvarizen-Blutung nach eigenen Angaben "bewußtlos".

Nachdem es postoperativ wiederholt zu massiven Oesophagusvarizen-Blutungen gekommen war, stellte sich das Problem einer nochmaligen porto-systemischen Dekompressionsbehandlung. Das Splenoportogramm deutete auf eine Thrombose der Pfortader hin.

Der Versuch histologisch eine Lebercirrhose zu sichern wurde leider nicht unternommen.

Klinisch-chemisch ergab sich lediglich ein pathologischer Bilirubin-Wert. SGOT und SGPT lagen im Bereich der Norm. Als Einziger zeigt dieser Patient einen Albumin-Wert über der Norm (Infusion von Human-Albumin, vgl. Tab. 9). Der Tastbefund ergab eine kleine, geschrumpfte Leber. Dieser Befund weist, zusammen mit dem pathologischen Bilirubin-Wert, auf eine erheblich geschädigte Leber hin.

Wegen des Verdachts einer Thrombose der Pfortader wurde eine Milzexstirpation vorgenommen.

Postoperativ zeigt sich eine langsame Normalisierung der pathologischen Befunde.

Aus den Vergleichstabellen der SGOT, SGPT und Albumine lassen sich, jede für sich allein betrachtet, keine Beziehungen zur Prognose nach einer porto-systemischen Dekompressionsbehandlung ableiten. Bei einem Vergleich der Albumin-Werte ist dies umso weniger möglich, da eine fortgeschrittene Lebercirrhose mit normalen Albumin-Werten nur in wenigen Fällen anzutreffen ist. So findet sich in unserem Krankengut jeweils nur 1 Patient mit einem praeoperativen Albumin-Wert über der Norm (Pat. 26) und einem normalen Wert (Pat. 28),

wobei jedoch die übrigen klinisch-chemischen Befunde keineswegs auch im Normbereich liegen.

Eine zusätzliche Einschränkung der Aussagekraft erfahren die Albumin-Werte dadurch, daß sämtliche Patienten sowohl vor, wie nach der Operation regelmäßig Human-Albumin-Infusionen erhielten, und somit die praeoperativen und die unmittelbar postoperativen Werte nicht zur Beurteilung der Leberfunktion herangezogen werden können.

Unabhängig von diesen Einschränkungen zeigen die Albumin-Werte und die Transaminasen, daß auch aus diesen Befunden eine Prognose nur wieder in einer zusammenfassenden Betrachtung mit anderen Kriterien beurteilt werden kann.

Bei Betrachtung der hämatologischen Befunde finden sich keine signifikanten Werte, die ergänzend zu den Leberfunktionsprüfungen eine praeoperative Klärung des Leberzellschadens bzw. des Bildes einer chronisch geschädigten Leber ohne ergänzende Untersuchungen des histologischen Bildes ermöglichen.

Tabelle 9: Albumine (vor der Operation)

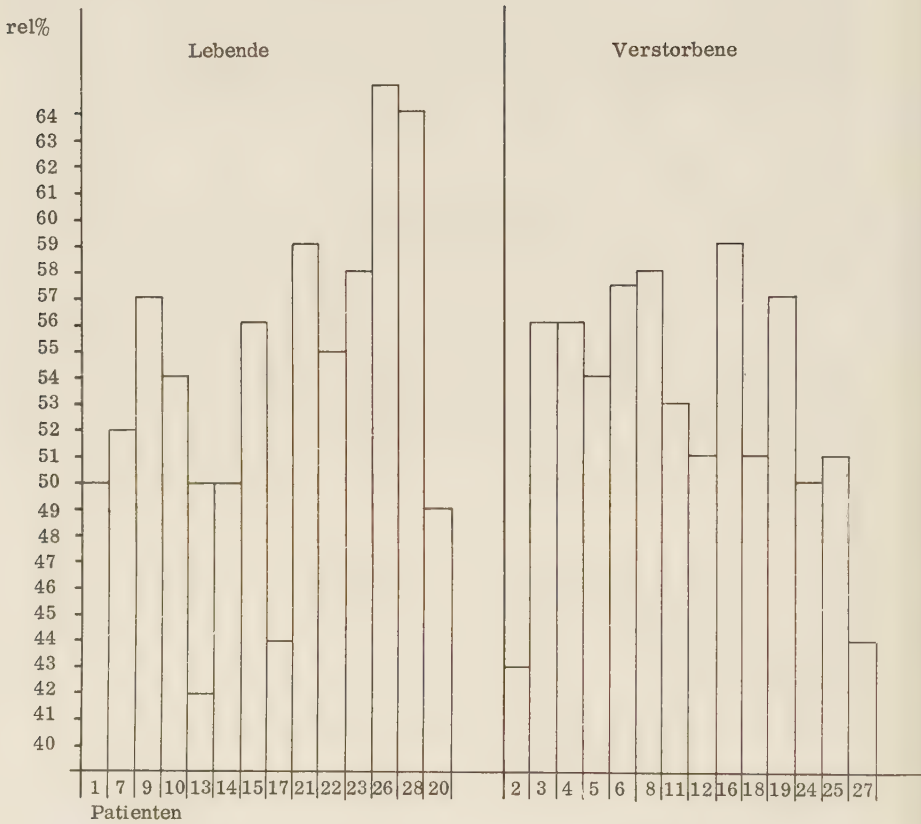


Tabelle 10: Cholinesterase
(vor der Operation)

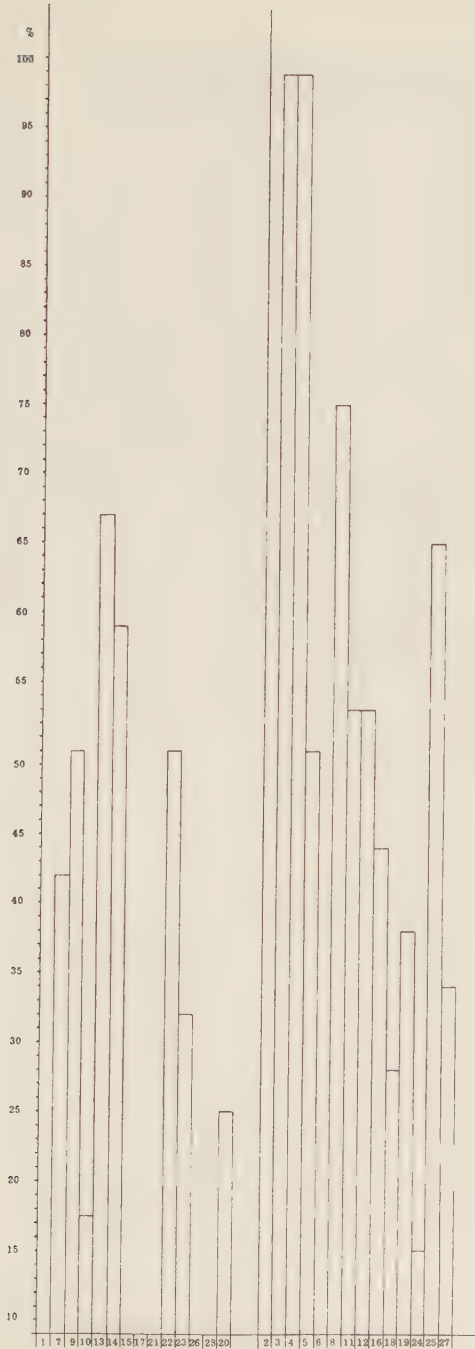


Tabelle 11: Hb-Werte (vor der Operation)

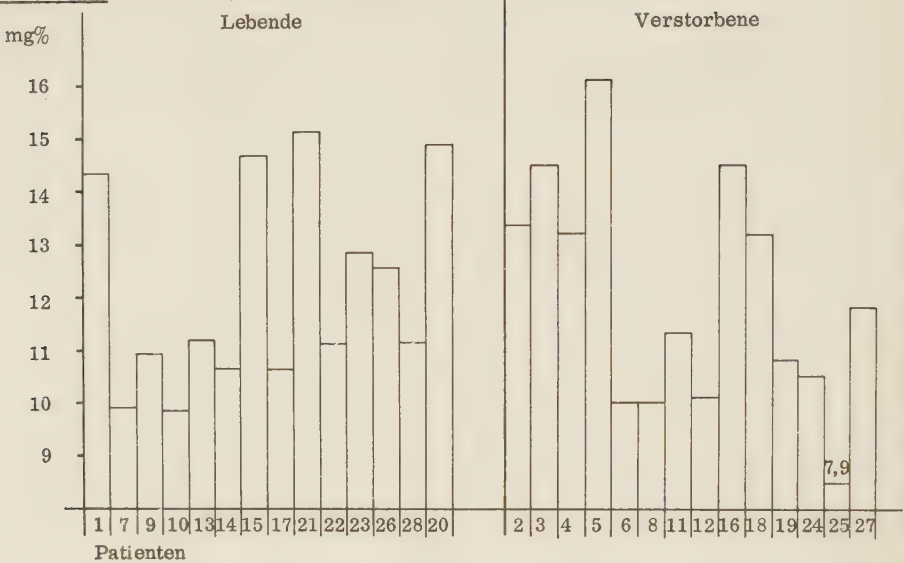


Tabelle 12: Prothrombin-Index (vor der Operation)

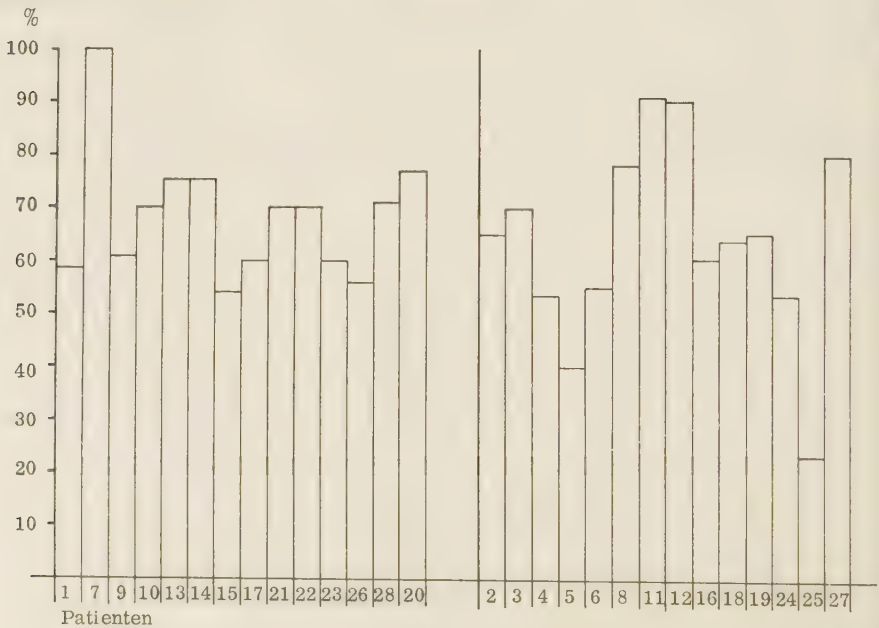
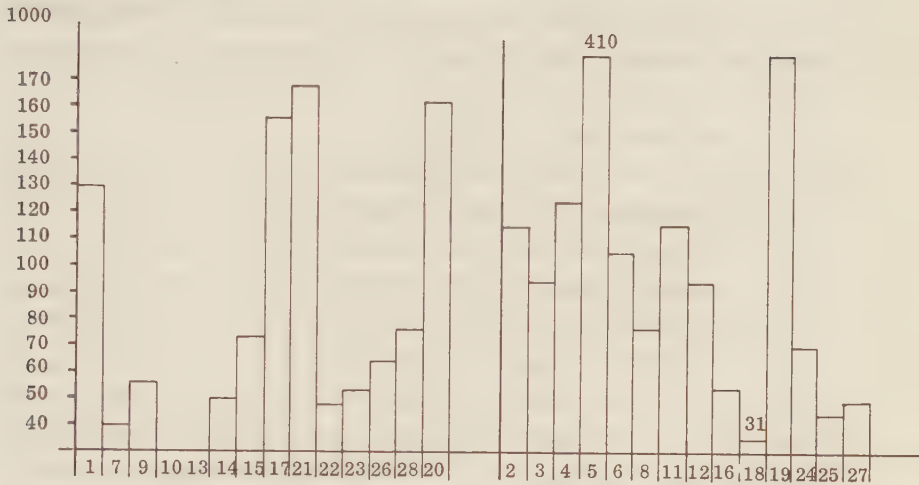


Tabelle 13: Thrombozyten (vor der Operation)



Risikofaktoren

Eine vergleichende Untersuchung, die alle praeoperativen Befunde berücksichtigt, zeigt, daß sich das Operationsrisiko jedes einzelnen Patienten aus bestimmten Kriterien abwägen läßt:

I. Es zeigt sich, daß:

1. ein Lebensalter über 55 Jahren,
2. praeoperative oder postoperative Komplikationen, (Notoperation, Coma hepaticum, Herzinsuffizienz, Pfortader-Thrombose)
3. der histologische Befund einer atrophischen Lebercirrhose bzw. eines Leberzell-Carcinoms,

eine sehr ungünstige Voraussetzung für eine erfolgreiche Dekompressionsbehandlung bedeuten.

Wie aus der Tabelle 14 und 15 hervorgeht, weisen von 14 Patienten, die postoperativ verstorben sind, 13 mindestens einen, meist sogar mehrere, der genannten Risikofaktoren auf.

Die Gefahr wird noch erhöht, wenn 2 dieser schweren Risikofaktoren zusammen-
treffen, bzw. wenn sich zusätzlich mehrere Befunde ergeben, die eine schwere
Schädigung der Leber vermuten lassen:

- a) Gesamt-Bilirubin über 2 mg%
- b) palpatorisch eine kleine Leber
- c) mehr als 2 Blutungen aus Oesophagusvarizen
- d) Hepatitis als Ätiologie des Leberleidens
- e) stark pathologische klinisch-chemische Leberwerte
- f) Operation in Halothan-Narkose

II. Lediglich, wenn das Lebensalter wenig über 55 Jahren als einziger schwerer
Faktor vorliegt, und sich keine Zeichen einer schweren Leberschädigung finden,
besteht die Wahrscheinlichkeit, daß der Patient eine porto-systemische Dekom-
pressionsbehandlung überlebt. Zu dieser Gruppe zählen 2 Patienten (13, 22).

III. Während von denjenigen Patienten, die 1 Jahr nach der Operation noch am
Leben waren, keiner einen Faktor der Gruppe I aufwies, - die Patienten der
Gruppe II ausgenommen - scheint die kritische Grenze des Erfolgs einer porto-
cavalen Anastomose bei 5 Kriterien einer schweren Leberschädigung zu liegen:

1. Gesamt-Bilirubin über 1 mg%
2. mehr als 2 Blutungen aus Oesophagusvarizen
3. Hepatitis als Ätiologie
4. stark pathologische klinisch-chemische Befunde
5. Halothan-Narkose

Zu dieser Gruppe gehören 2 Patienten (Pat. 16, 17).

Während ein Patient 6 Tage nach einer porto-cavalen Seit-zu-Seit-Anstomose im
Coma hepaticum verstarb, hat ein Patient die Operation inzwischen 12 Monate
überlebt und hat damit eine gute Prognose.

Der entscheidende Faktor ist bei diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit
die Halothan-Narkose, die bei einer Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität
das tödliche Leberzerfallscoma verursacht hat.

IV. Wie aus den Tabellen 16 und 17 hervorgeht, bestehen - mit 2 Ausnahmen - bei keinem der überlebenden Patienten mehr als 3 Zeichen einer Leberschädigung.

Während ein Patient (17) als Grenzfall der Gruppe III zugeordnet wurde, muß der andere Patient (26), mit 5 Zeichen einer schweren Leberschädigung, gesondert beurteilt werden, da bei diesem eine Milzexstirpation vorgenommen wurde, und somit er weit weniger durch das operative Trauma belastet worden war.

Diese Tatsache jedoch dürfte für die Spätprognose der porto-systemischen Dekompressionsbehandlung von entscheidender Bedeutung sein.

Tabelle 14: Risikofaktoren der Patienten über 55 Jahren

||||| sehr große Gefahr für den Erfolg einer Operation

////// Befunde einer schweren Leberschädigung

Operationsmeth.	E-S	E-S	E-S	S-S	Milz-exstirpation	spleno- renale Anastomose	Milzexstirpation
Fermente	leicht patholog.	leicht patholog.	in der Norm	in der Norm	leicht patholog.	leicht patholog.	leicht patholog.
Narkose	Neurolept	Halothan	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept
Ätiologie	Hepatitis Alkohol	Alkohol	Hepatitis	unbekannt	unbekannt	unbekannt	Chole- lethiasis
Blutungen	0	1	2	2	2	2	4
Tastbefund	große Leber	große Leber	kleine Leber	kleine Leber	kleine Leber	große Leber	kleine Leber
Bilirubin	0,8	1,4	1,0	0,6	1,1	0,7	1,1
Histologie	Leber- zell carcinom	hochgrad. Verfettung	atroph. Lebercirrh.	minimale Verfettung	entzünd. Aktivität		atroph. Lebercirrh.
Komplikationen	Anamnese über 20 Jahre		postoperativ Broncho- pneumonie		Coma hepaticum (anamnest.)		postoperativ Nahinsuff.
Alter	55	66	65	58	59	55	61
Patienten	3	4	8	13	18	22	27

Tabelle 14 b: Schwere Risikofaktoren der Patienten über 55 Jahre

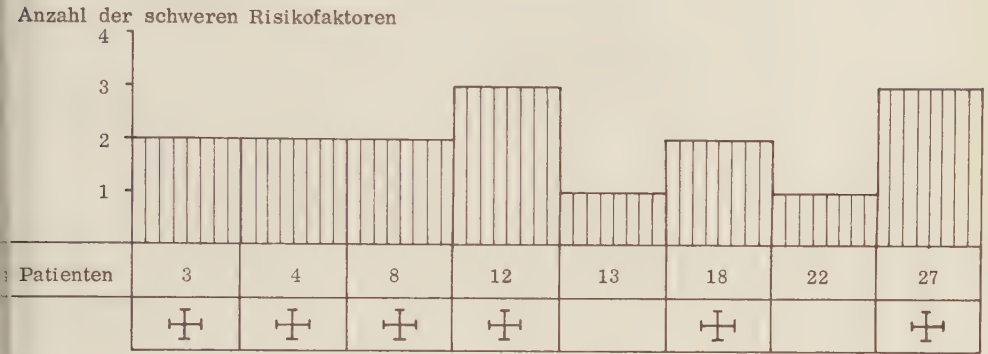


Tabelle 14 c: Zusätzliche Befunde einer schweren Leberschädigung

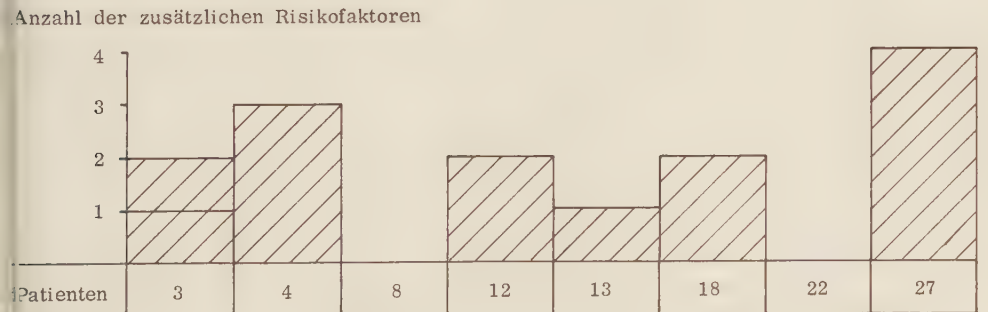


Tabelle 15 a: Risikofaktoren der postoperativ Verstorbenen unter 55 Lebensjahren

||||| Faktoren, die eine schwere Gefahr für den Erfolg der Operation bedeuten

//////, Befunde einer schweren Leberschädigung und Faktoren, die eine relative Gefahr für den Erfolg der Operation bedeuten

Operations- methode	E-S	E-S	E-S	E-S	spleno- renale Anastomose	Milzexstir- pation	S-S	S-S
Fermente	in der Norm	in der Norm	stark patholog.	stark patholog.	patholog.	in der Norm	in der Norm	stark patholog.
Narkose	Halothan	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Halothan	Halothan
Aetiologie	wahrscheinl. Nabelvenen- infektion	Budd- Chiari- Syndrom	unbekannt	Hepatitis Alkohol	Alkohol	unbekannt	unbekannt	Hepatitis Alkohol
Blutungen	2	0	2	3	4	1	2	4
Tastbefund	kleine Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	kleine Leber	große Leber
Bilirubin	0,6	1,4	8,0	2,1	1,8	3,6	1,6	1,1
Histologie	Leberfibrose	Budd- Chiari- Syndrom		Leber- cirrhose		Lebercirrhose entzündl. Aktivität	Lebercirrhose entzündl. Aktivität	Lebercirrhose entzündl. Aktivität
Komplika- tionen	Pfortader- Thrombose	Herzinsuff. Asthma Struma	Not- operation	Coma	Coma	Not- operation	postoperativ Hepatitis	
Patienten	2	5	6	19	24	25	11	16
	II	II	II	II	II	II	II	II

Tabelle 15 b: Faktoren, die eine schwere Gefahr für den Erfolg der Operation bedeuten

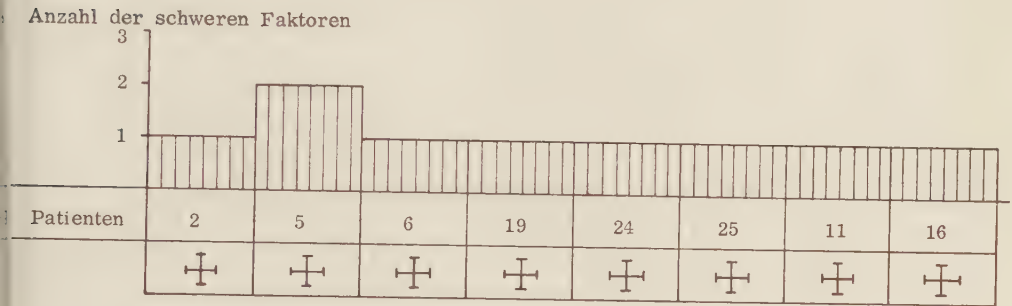


Tabelle 15 c: Zusätzliche Befunde einer schweren Leberschädigung

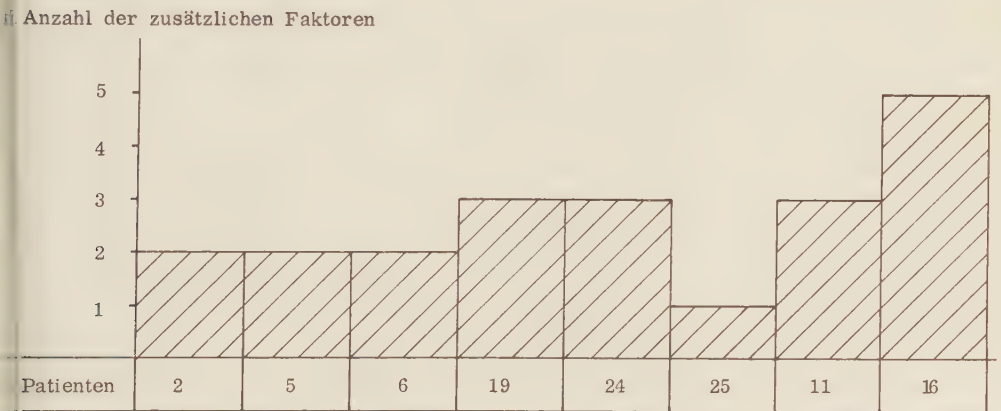


Tabelle 16a: Die Risikofaktoren der Überlebenden unter 55 Jahren

||||||||| Faktoren, die auf eine schwere Leberzellschädigung hinweisen

///////// Faktoren, die eine sehr große Gefahr für den Erfolg einer Operation bedeuten

Operationsmeth.	E-S	E-S	E-S	E-S	E-S	S-S	S-S	S-S
Fermente	stark patholog.	in der Norm	leicht patholog.	in der Norm	in der Norm	stark patholog.	stark patholog.	S-S
Narkose	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Neurolept	Halothan	Halothan	Halothan
Aetiologie	Alkohol	Cholelithiasis	Hepatitis Hungerdystrophie	unbekannt	Cholezystitis Alkohol	wahrscheinl. Nahrungsmittelvergift.	wahrscheinl. Tablettenabusus	Hepatitis Alkohol
Blutungen	0	3	1	1	1	0	2	3
Tastbefund	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber	große Leber
Bilirubin	1,4	0,4	1,1	0,8	0,28	0,9	1,3	1,9
Histologie		Lebercirrhose entzündl. Aktivität	Lebercirrhose	hochgrad. Verfettg.	Lebercirrh. entzündl. Aktivität	Lebercirrh. entzündl. Aktivität	kein Hinweis f. e. Cirrhose	minimale Verfettung
Patienten	1	7	9	10	20	14	15	17

Tabelle 16 b: Faktoren, die bei den Überlebenden unter 55 Jahren auf eine schwere Leberzell-Schädigung hinweisen.

Anzahl der Faktoren

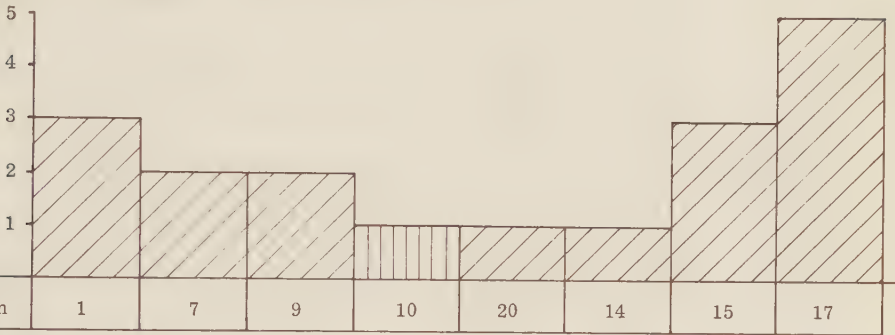
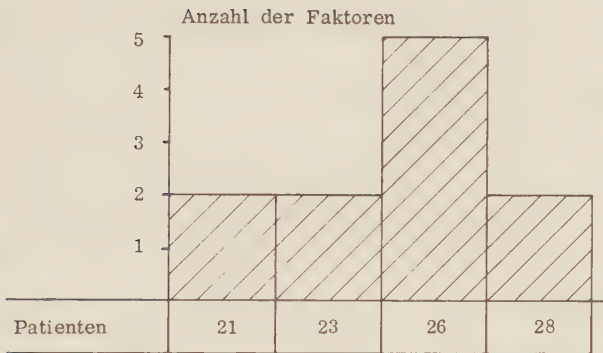


Tabelle 17 a: Risikofaktoren der Überlebenden unter 55 Lebensjahren

////// Faktoren, die auf eine Leberzellschädigung hinweisen und eine relative Gefahr für eine Operation bedeuten.

Operations- methode	spleno- renale Anastomose	spleno- renale Anastomose	Milz- exstirpation	lympho-venöse Fistel
Fermente	in der Norm	in der Norm	in der Norm	leicht erhöht
Narkose	Halothan	Halothan	Halothan	Halothan
Aetiologie	unbekannt	Schistoso- miasis	Alkohol	Alkohol
Blutungen	3	1	4	1
Tastbefund	große Leber	große Leber	kleine Leber	große Leber
Bilirubin	0,6	1,3	1,4	0,8
Histologie	Lebercirrhose entzündl. Aktivität	minimale Verfettung	kein Hinweis f. eine Lebercirrhose	
Patienten	21	23	26	28

Tabelle 17 b:



Unterzieht man die Prognose nach den verschiedenen Operationsmethoden einer kritischen Betrachtung, so kommt man bei unserem Patienten-Kollektiv zu folgendem Ergebnis:

1. Eine porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose hat die gleiche Frühprognose, wie eine porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose. Wobei jedoch die verschiedenen hämodynamischen Folgen unberücksichtigt bleiben.
2. Jede porto-systemische Anastomose ist kontraindiziert, wenn 2 oder mehr schwerwiegende Risikofaktoren zusammentreffen.
3. Besteht eine Pfortaderthrombose, was spätestens während der Operation offenbar wird, ist eine Milzexstirpation oder eine lympho-venöse Fistel vorzuziehen.

Narkose

Wie aus der Tabelle 18 hervorgeht, wurden 17 Patienten in Neurolept-Narkose operiert.

10 Patienten verstarben unmittelbar nach der Operation.

Wie jedoch aus einem Vergleich mit der Alterstabelle und den Komplikationen zu ersehen ist, bestand bei allen Patienten, die verstorben sind, von vornherein eine Kontraindikation für eine porto-systemische Dekompressionsbehandlung überhaupt, so daß aus der Narkose-Methode allein keine Konsequenzen für die postoperative Prognose gezogen werden können.

Die Überlebenden der Neurolept-Narkose jedoch weisen auf:

1. Teilweise einen schweren Risikofaktor:

Pat. 10: hochgradige Lebererfettung

Pat. 13: Lebensalter über 55 Jahren

2. Teilweise mehrere relative Risikofaktoren:

Pat. 1: Befunde, die auf eine dekompensierte Leberfunktion hinweisen

Pat. 22: Befunde, die auf eine dekompensierte Leberfunktion hinweisen

Pat. 7: 3 massive Blutungen aus Oesophagusvarizen

3. Teilweise normale Leberfunktionswerte, die auf eine kompensierte Leber hinweisen:

Pat. : kompensierte Lebercirrhose

Aetiologie: Hepatitis

Bei diesem Patienten trat 3 Monate nach der Operation eine Virus-Hepatitis auf.

11 Patienten wurden in Halothan-Narkose operiert, davon verstarben 4 Patienten. Bei einem Patienten (Pat. 2) bestand mit einer Pfortader-Thrombose mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Kontraindikation für die angelegte porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose.

Bei dem 2. Patienten (Pat. 4) bestand mit einem Alter von über 55 Jahren und dem histologischen Befund einer hochgradigen Leberverfettung ein erhöhtes Risiko für eine porto-systemische Dekompressionsbehandlung.

Der 3. Patient (Pat. 11) bot alle Voraussetzungen für eine günstige Prognose. Die Halothan-Narkose war jedoch ein entscheidender Faktor dafür, daß der Patient eine Hepatitis, die 3 Monate nach der Operation auftrat, nicht überstehen konnte - im Gegensatz zum Pat. 9, der in Neurolept-Narkose operiert worden war.

Bei dem 4. Patienten (Pat. 16) bestanden mit den Werten einer dekompensierten Leberfunktion und vorausgegangenen 4 Oesophagusvarizen-Blutungen 2 relative Risikofaktoren. Die Halothan-Narkose war mit Sicherheit der auslösende Faktor für das letale Coma hepaticum 6 Tage nach der Operation - im Gegensatz zu den ähnlich gelagerten Patienten 7, 1 und 22, die in Neurolept-Narkose operiert worden waren.

7 Patienten, die ebenfalls in Halothan-Narkose operiert worden waren überlebten. Alle Patienten dieser Gruppe weichen jedoch in entscheidenden Faktoren von den übrigen ab:

2 Patienten (Pat. 15, 17) hatten zwar klinisch-chemisch die Zeichen einer dekompensierten Leberfunktion, die Histologie jedoch ergab keinen sicheren Hinweis auf eine Lebercirrhose, bzw. eine Lebercirrhose mit mäßiger Verfettung. Patient 14 hatte eine Lebercirrhose, die voll kompensiert war. Die Aetiologie weicht auffallend vom übrigen Patienten-Kollektiv ab, ebenso die der Pat. 15.

Die Leberfunktion einer weiteren Patientin (Pat. 23), bei der nur die wenig belastende spleno-renale Anastomose angelegt wurde, war so gut kompensiert, daß mehrere rezidivierende Oesophagusvarizenblutungen postoperativ überlebt werden konnten.

Auch ist die Aetiologie der Lebercirrhose auffallend im Gegensatz zum übrigen Patienten-Kollektiv.

Patient 26 weist mit einem fraglichen Coma hepaticum, das wahrscheinlich im

Anschluß an eine Oesophagusvarizen-Blutung überstanden wurde, einer porto-cavalen Anastomose vor 3 Jahren in Halothan-Narkose, 4 Blutungen aus Oesophagusvarizen, erhöhten Transaminasen und dem Verdacht einer Pfortader-Thrombose eine Reihe von schweren und relativen Risikofaktoren auf.

Beim letzten Patienten dieser Gruppe (Pat. 21) wurde eine splenorenale Anastomose angelegt. Die Leberfunktion war noch so gut kompensiert, daß er diese Operation, eine Relaparatomie nach 9 Monaten und mehrere Rezidivblutungen überlebt hat.

Mit 12 Jahren ist er der Jüngste unseres Patienten-Kollektivs.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Neurolept-Narkose grundsätzlich eine bessere Überlebenschance für jede porto-systemische Dekompressionsbehandlung darstellt.

Die Halothan-Narkose zeigt nur bei solchen Patienten günstige Ergebnisse, die durch wesentlich günstigere Faktoren bzw. durch eine wenig belastende Operationsmethode vom gesamten Patientenkollektiv abweichen.

Dauer der Narkose

Neben der Narkose-Methode kommt der Narkose-Dauer eine große Aussagekraft hinsichtlich der postoperativen Prognose zu.

Wie aus der Tabelle 19 hervorgeht, dauert bei unserem Patientengut die Neurolept-Narkose durchschnittlich 35 Minuten länger als die Halothan-Narkose. Die Überlebenden der Neurolept-Narkose wurden in einer durchschnittlichen Zeit von 4 Std. 30 Minuten operiert.

Über die Komplikationen dieser Patienten wurde im vorausgegangenen Kapitel berichtet.

Erhebliche Unterschiede jedoch ergeben sich, wenn man die Narkose-Dauer jener Patienten vergleicht, die in Halothan-Narkose operiert worden sind.

So wurden die Überlebenden dieser Gruppe durchschnittlich in 3 Std. 50 Min. operiert.

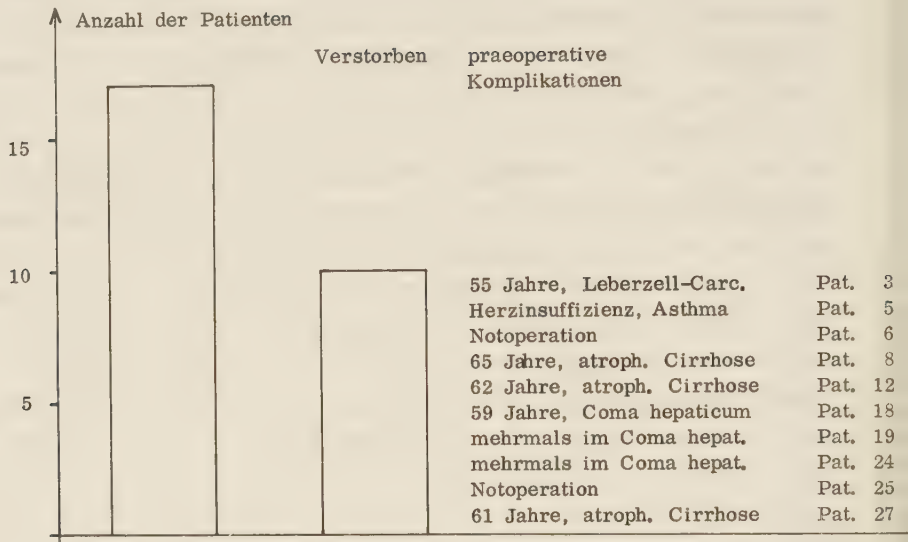
Während es sich bei den Verstorbenen nach Neurolept-Narkose durchwegs um Patienten handelt, deren Prognose durch die praeoperativen Befunde von vornherein sehr ungünstig zu beurteilen war, scheint uns bei 2 Patienten der 4 nach Halothan-Narkose Verstorbenen gerade die Narkose-Art der letztlich verhängnisvolle Faktor gewesen zu sein (Pat. 11 und 16).

Bei Pat. 11 waren die internistischen Möglichkeiten für die Behandlung einer postoperativen Hepatitis nicht mehr ausreichend, während Pat. 16 wenige Tage nach einer porto-cavalen Anastomose im Coma hepaticum verstarb.

Die Überlebenden der Halothan-Narkose unterscheiden sich bis auf eine Ausnahme (Pat. 17) alle, wie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben, durch auffallende Faktoren von den übrigen Patienten. Die kurze Halothan-Narkose von 3 Std. 45 Min. war sicher gerade bei Pat. 17 das Kriterium, um ein postoperatives Coma hepaticum zu überleben, im Gegensatz zu Pat. 16.

Tabelle 18: Narkose

a) Neurolept-Narkose



b) Halothan-Narkose

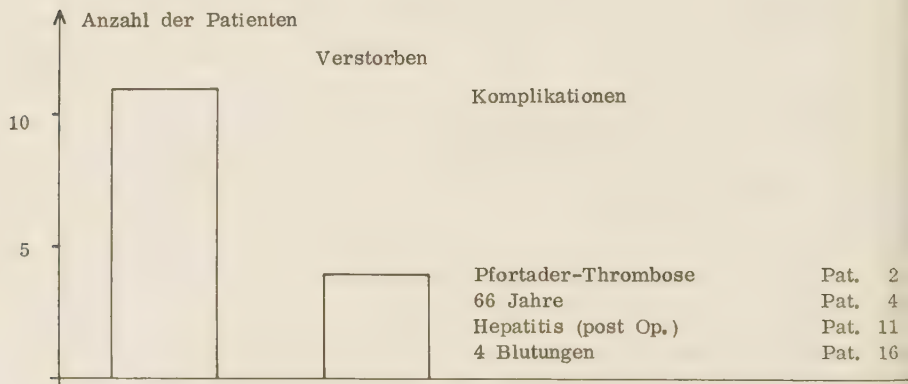


Tabelle 19: Dauer der Narkose

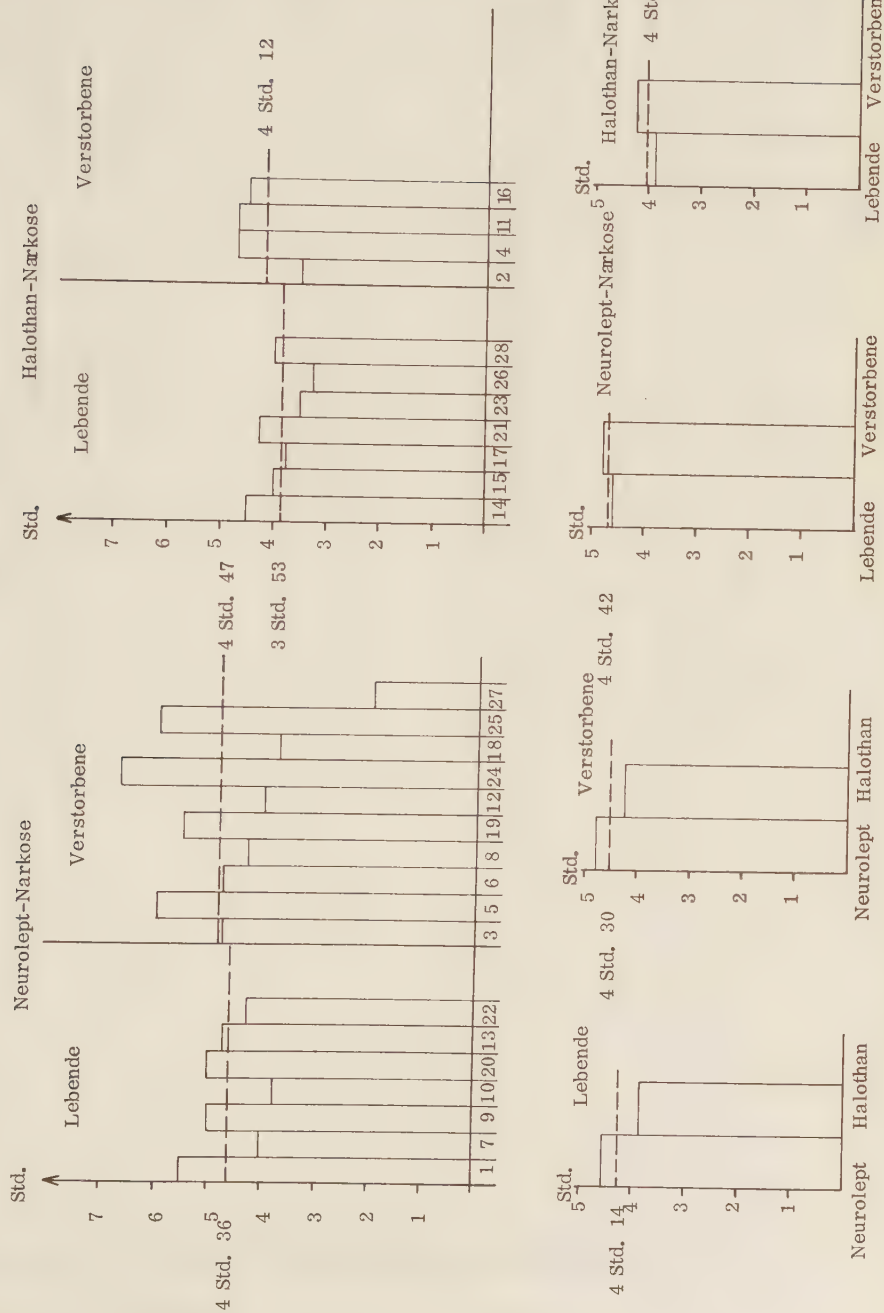


Tabelle 20: SGOT nach der Operation

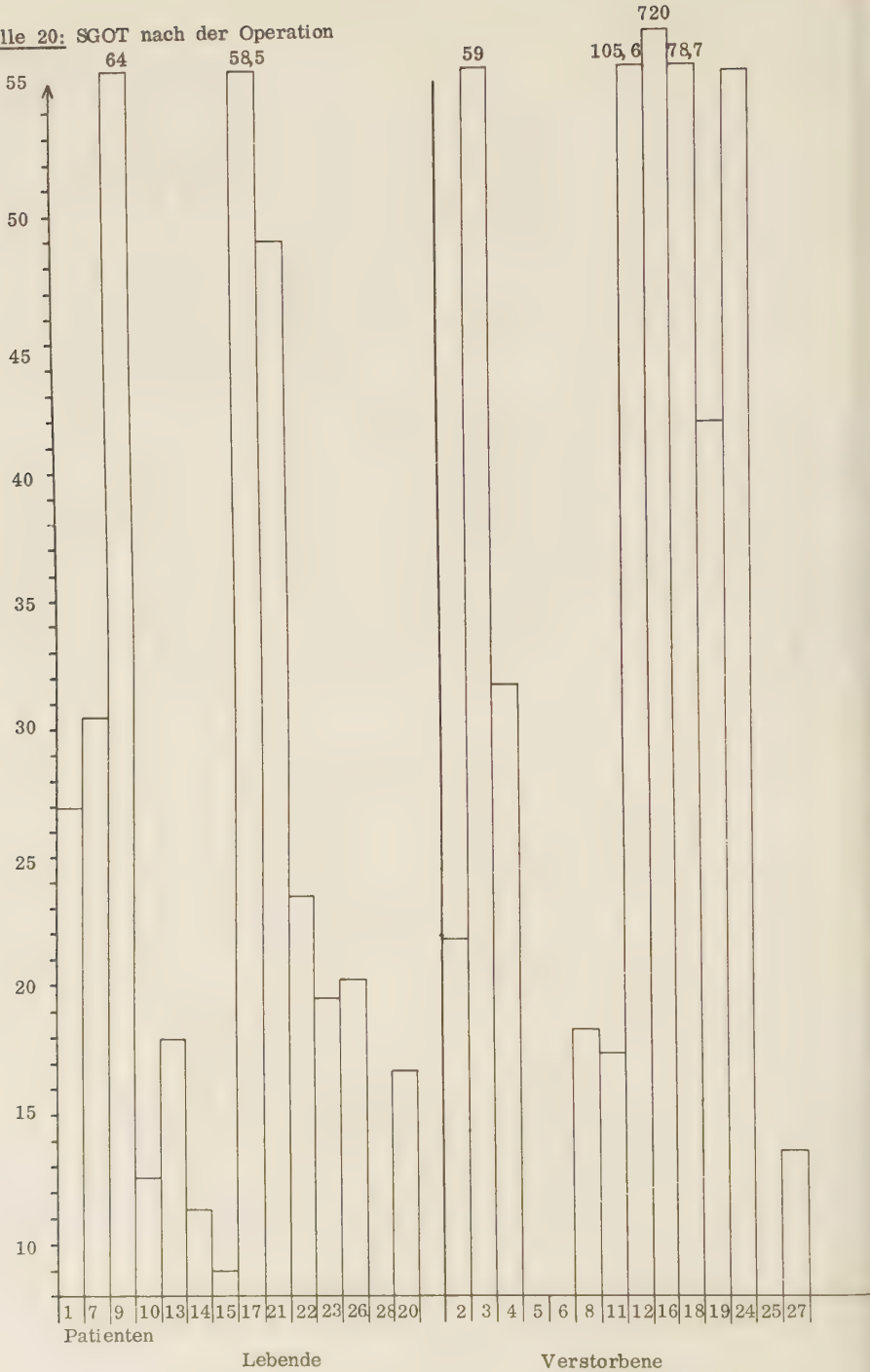


Tabelle 21: SGPT nach der Operation

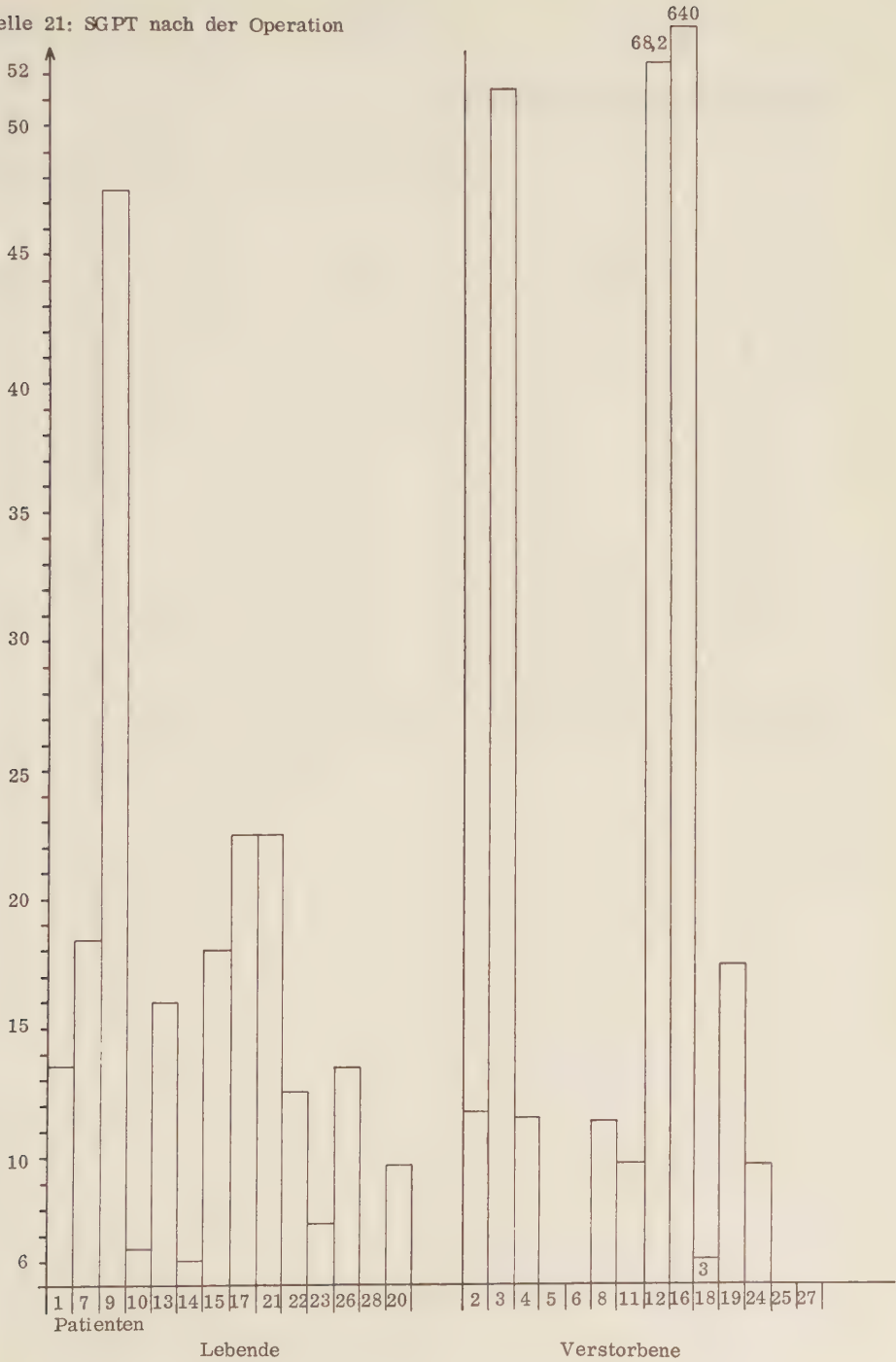


Tabelle 22: Albumine (nach der Operation)

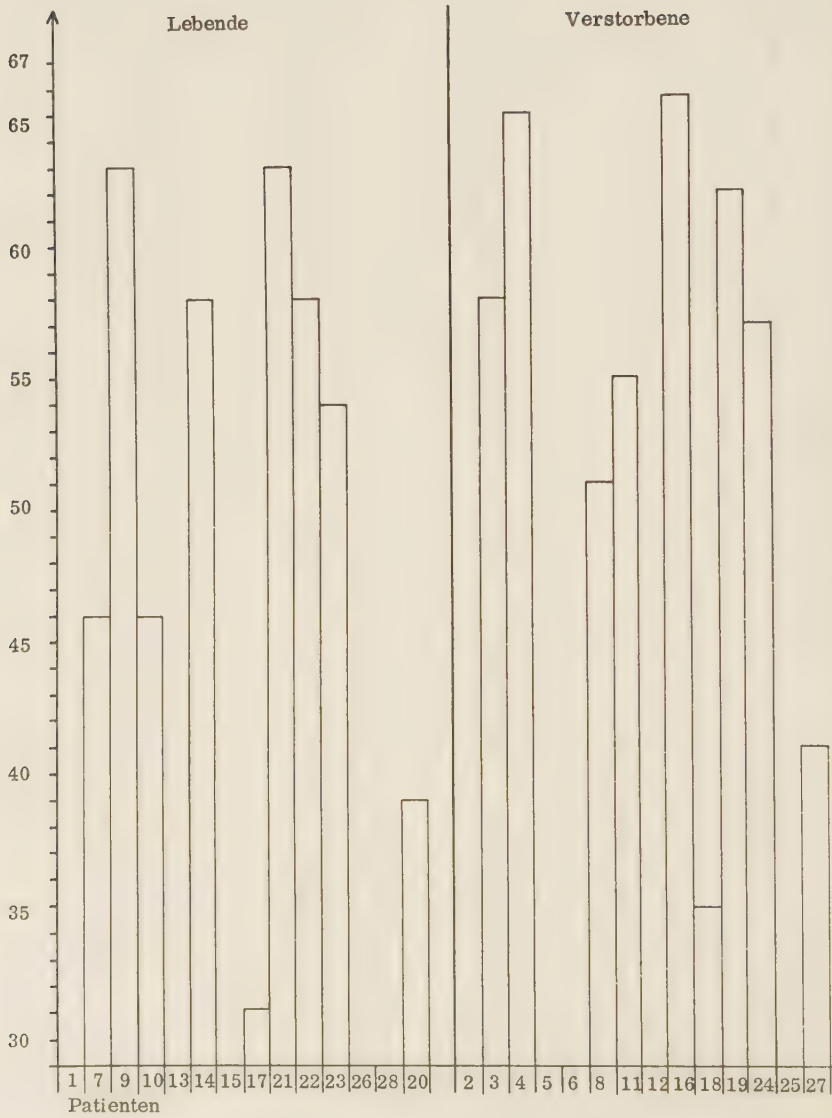


Tabelle 23: Gesamt-Bilirubin nach der Operation

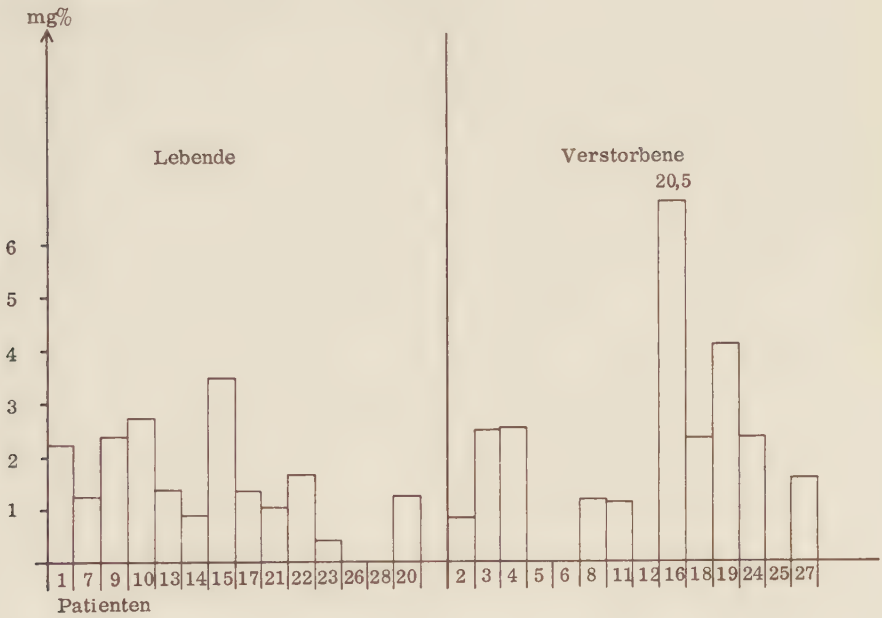


Tabelle 24 a: Albumin: Patienten mit porto-cavalen End-zu-Seit-Anastomose (Lebende)

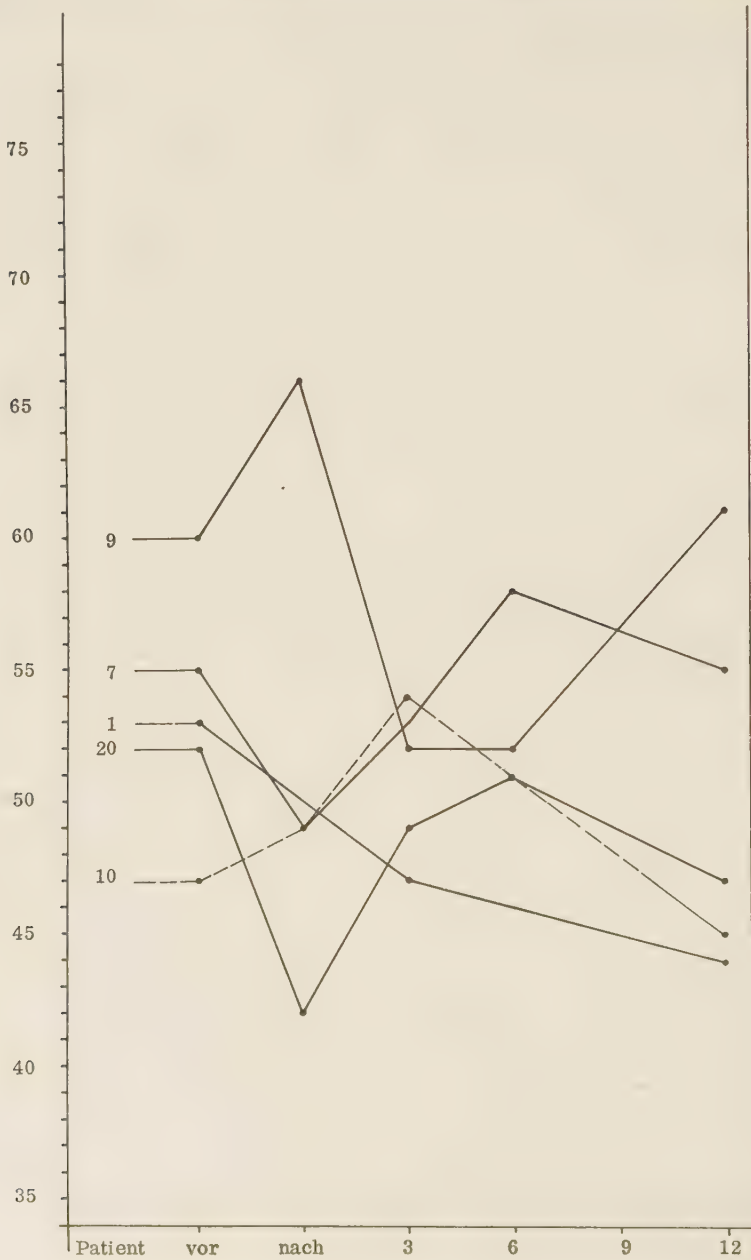


Tabelle 24 b: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose (Verstorbene)

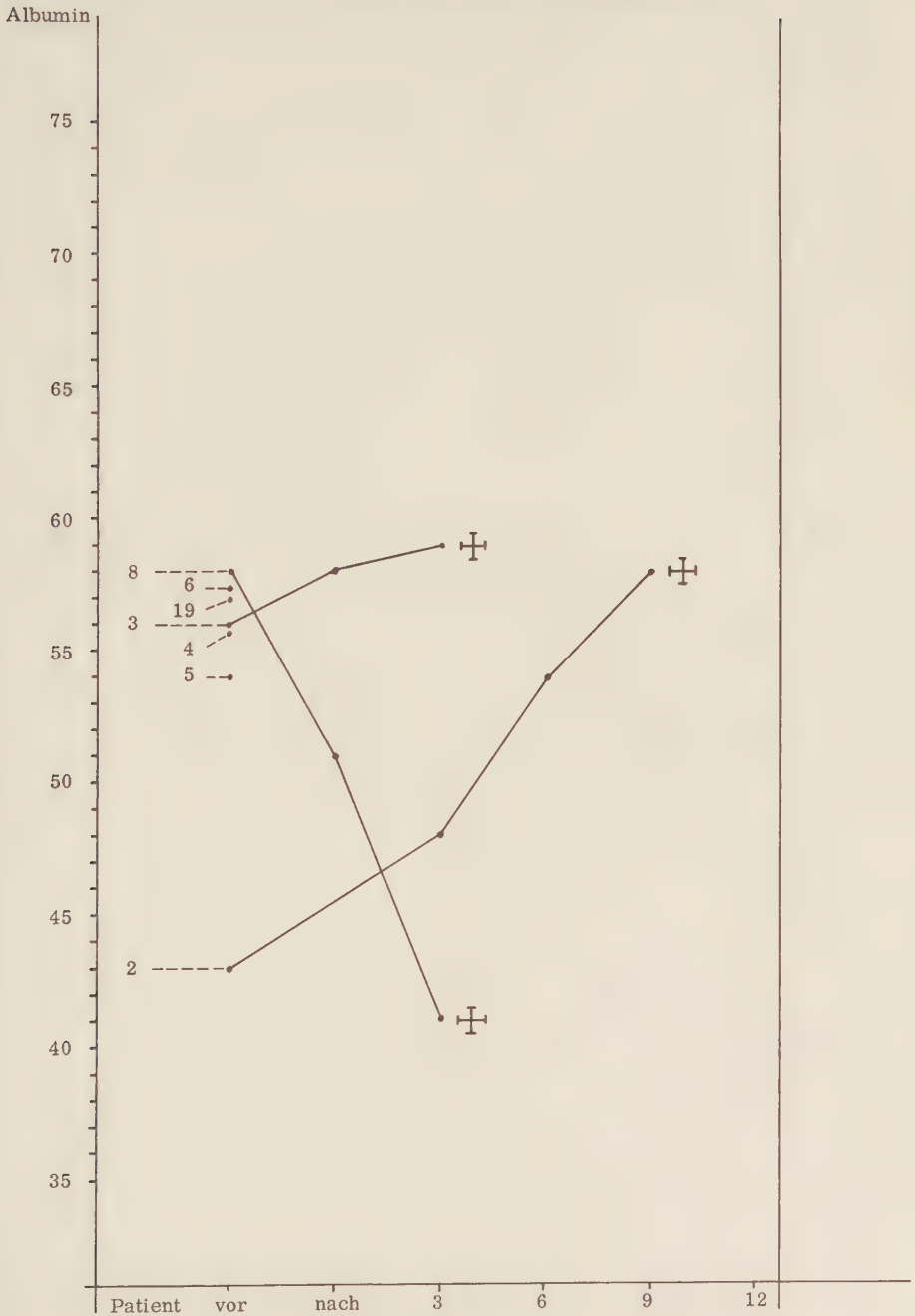


Tabelle 24 c: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

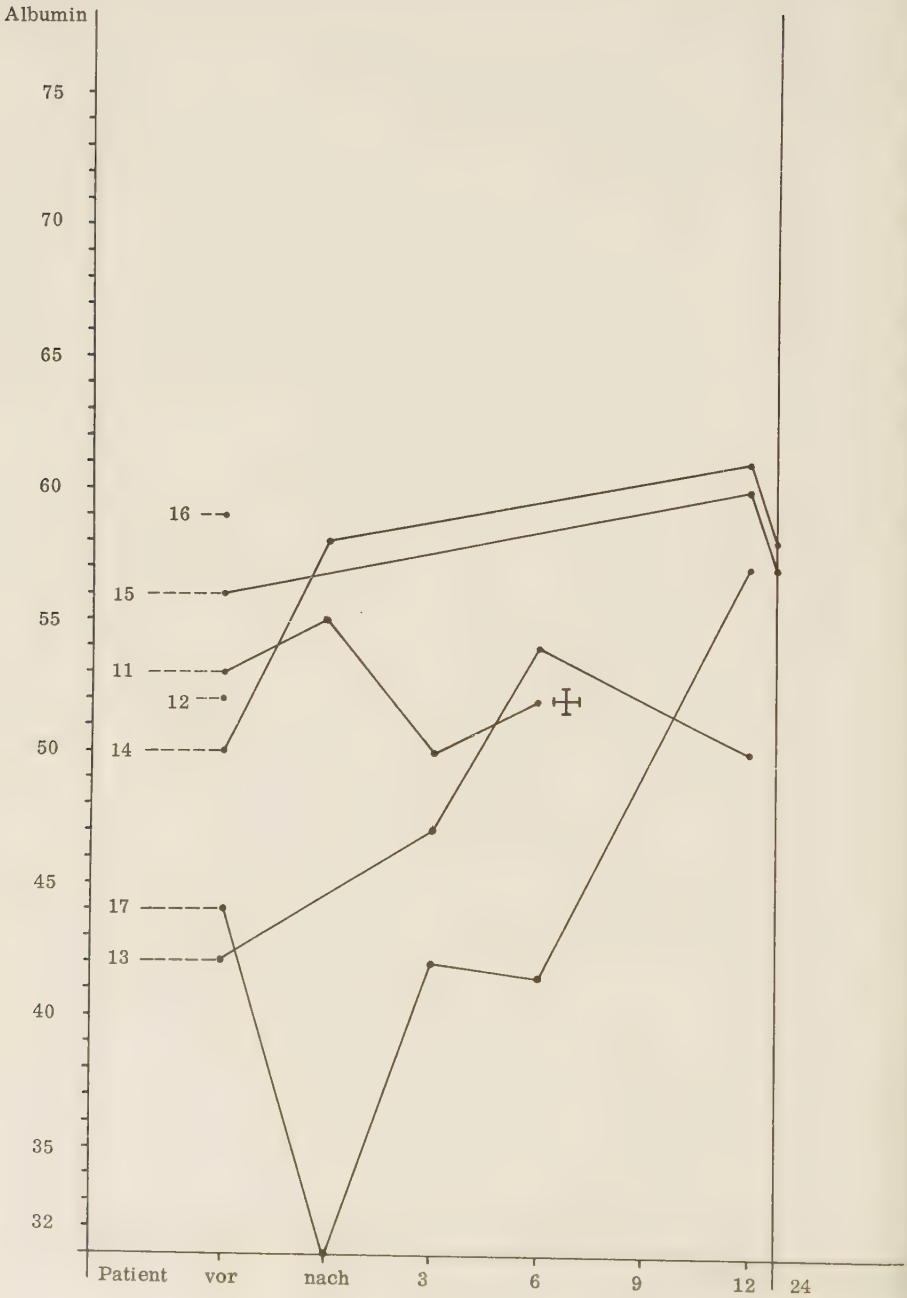


Tabelle 24 d: spleno-cavale Anstomose

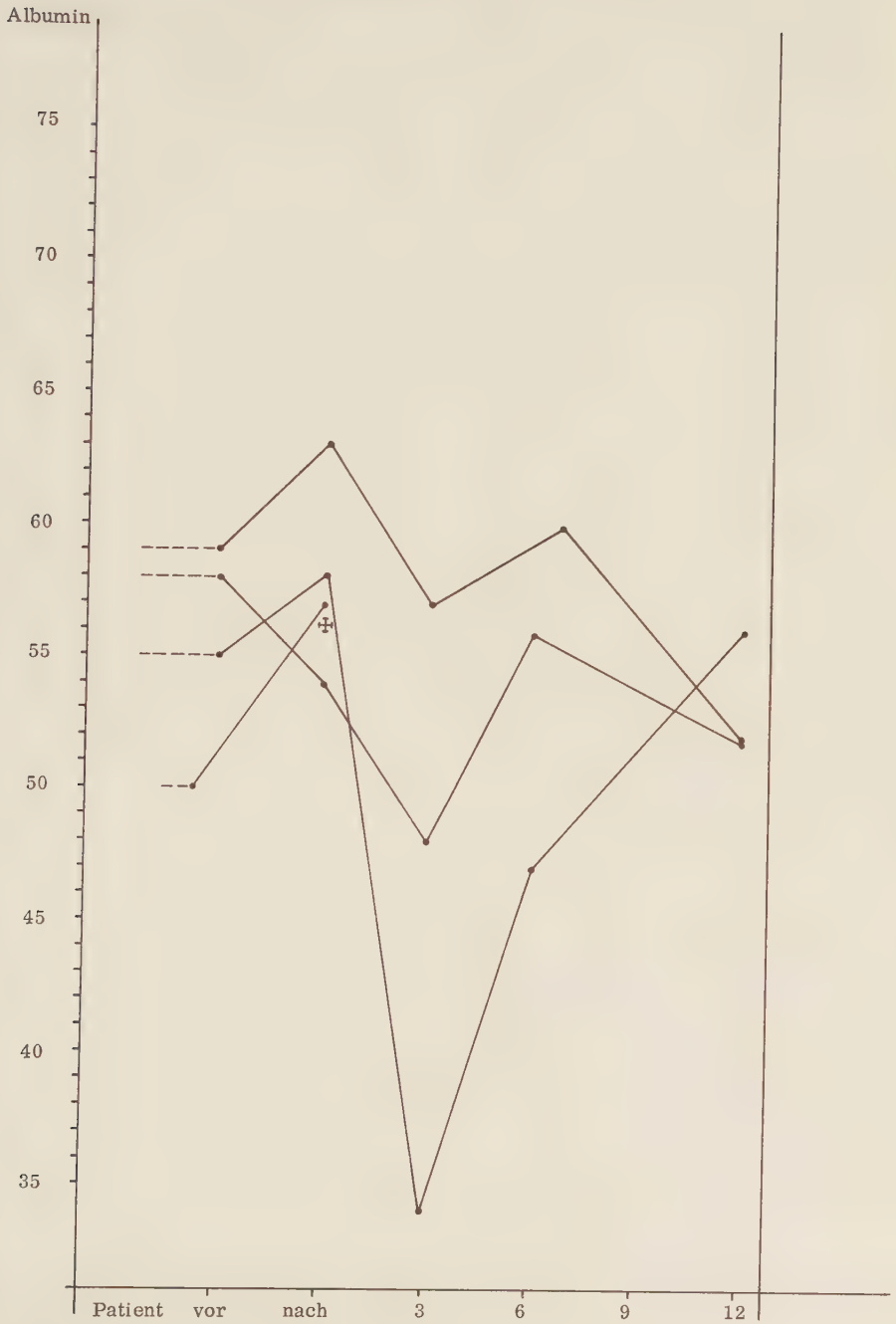
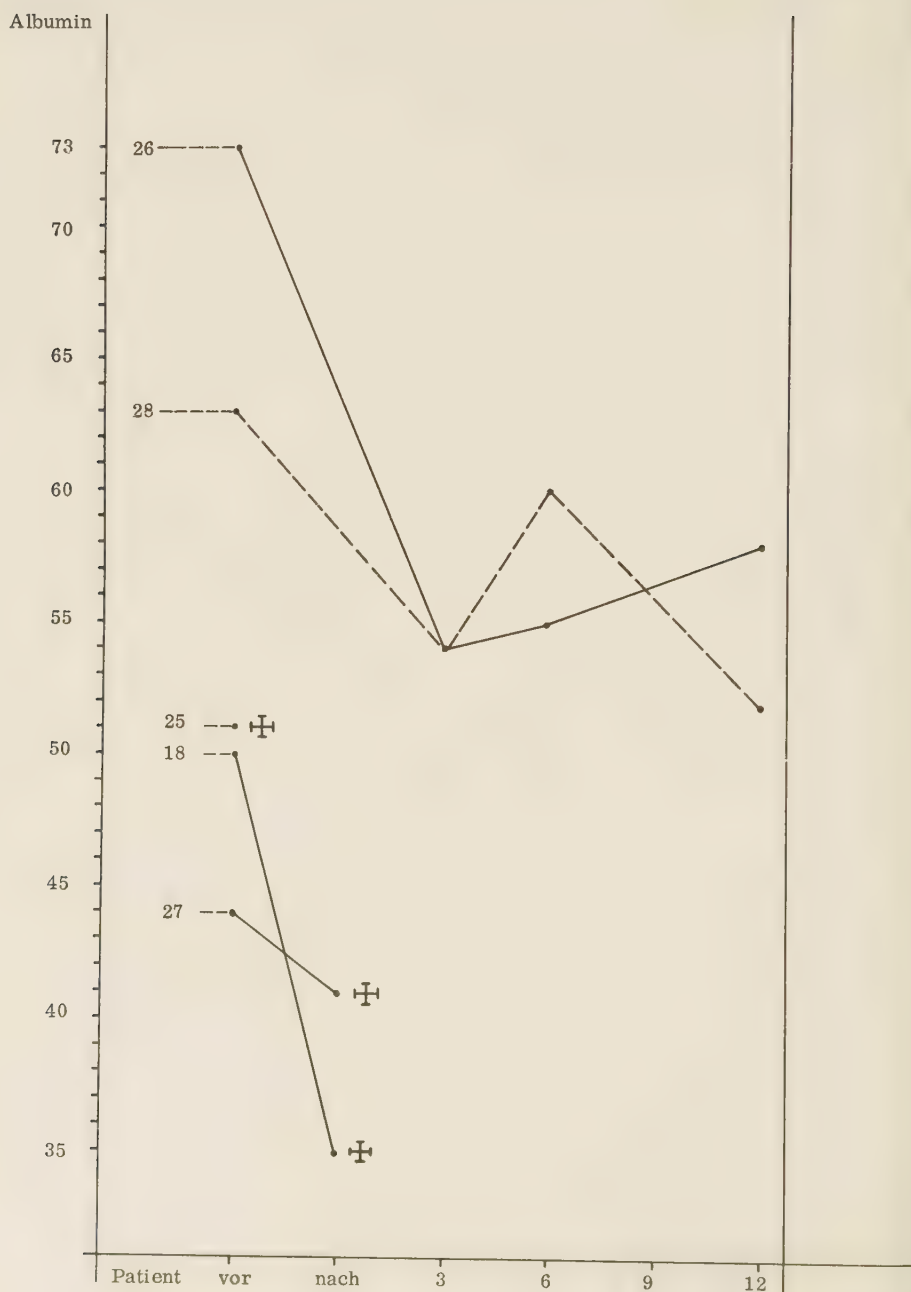


Tabelle 24 e: Milzexstirpation, lympho-venöse Fistel



SGOT

Tabelle 25 a: porto-cavale
End-zu-Seit-
Anastomose

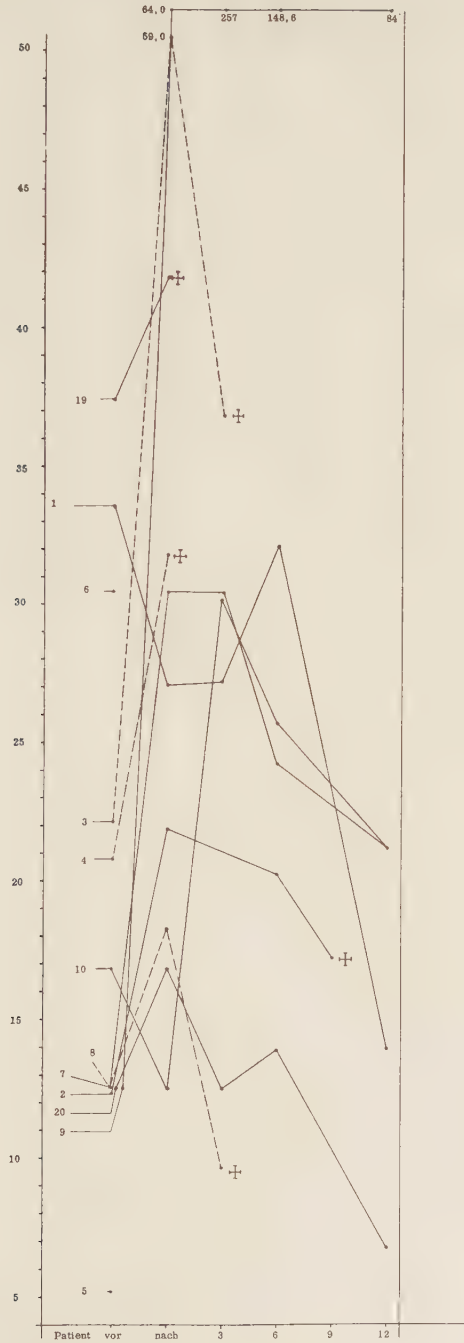
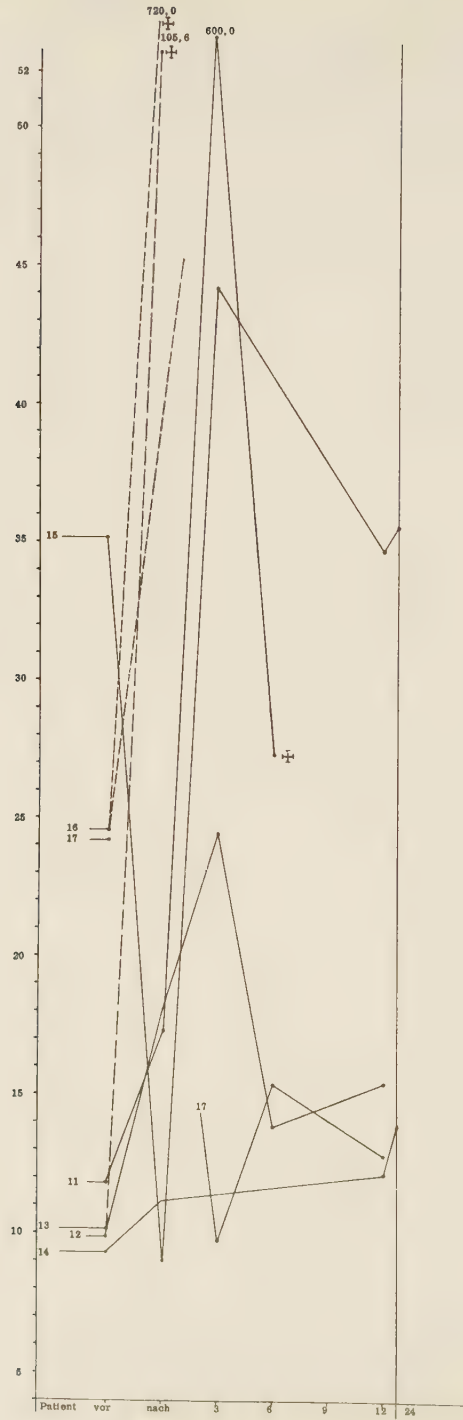
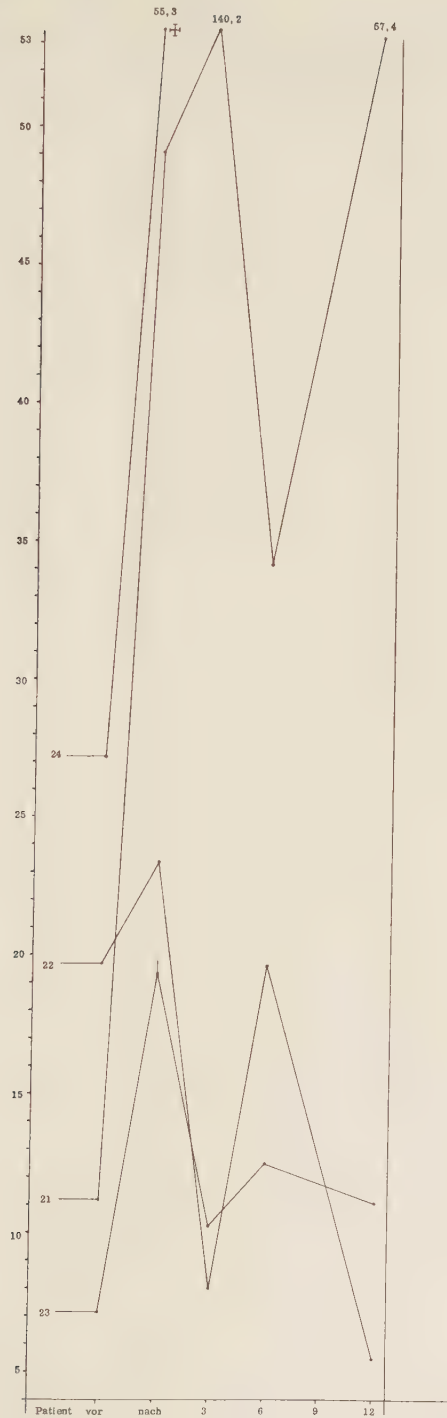


Tabelle 25 b: porto-cavale^{SGOT}
Seit-zu-Seit-
Anastomose



SGOT:

Tabelle 25 c: spleno-renale-
Anastomose



SGOT

Tabelle 25 d: Milzexstirpation,
lympho-venöse
Fistel

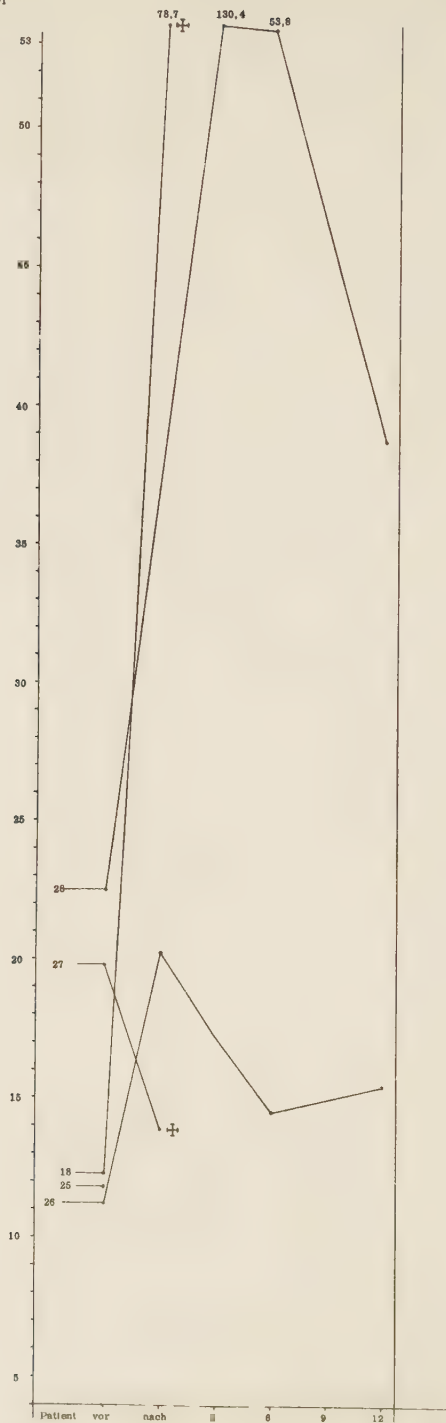


Tabelle 26 a: porto-cavale
End-zu-Seit-
Anastomose

SGPT

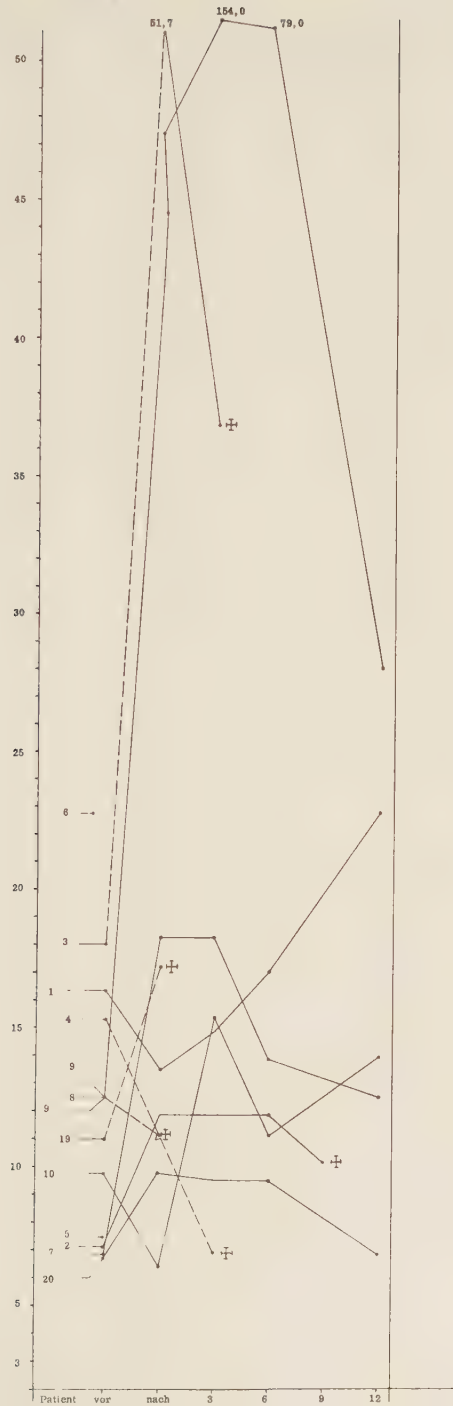
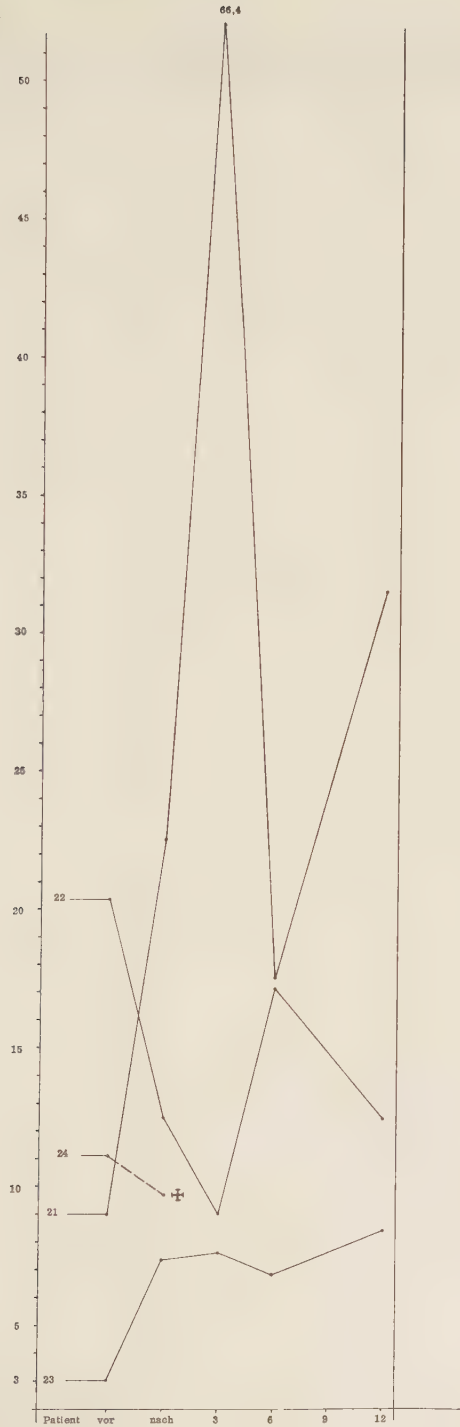


Tabelle 26 b: porto-cavale
Seit-zu-Seit-
Anastomose



Tabelle 26 c: spleno-renale
Anastomose

SGPT



DEPT

Tabelle 26 d: Milzexstirpation
und lympho-venöse
Fistel



Tabelle 27 a: porto-cavale End-zu-Seit-Anastomose

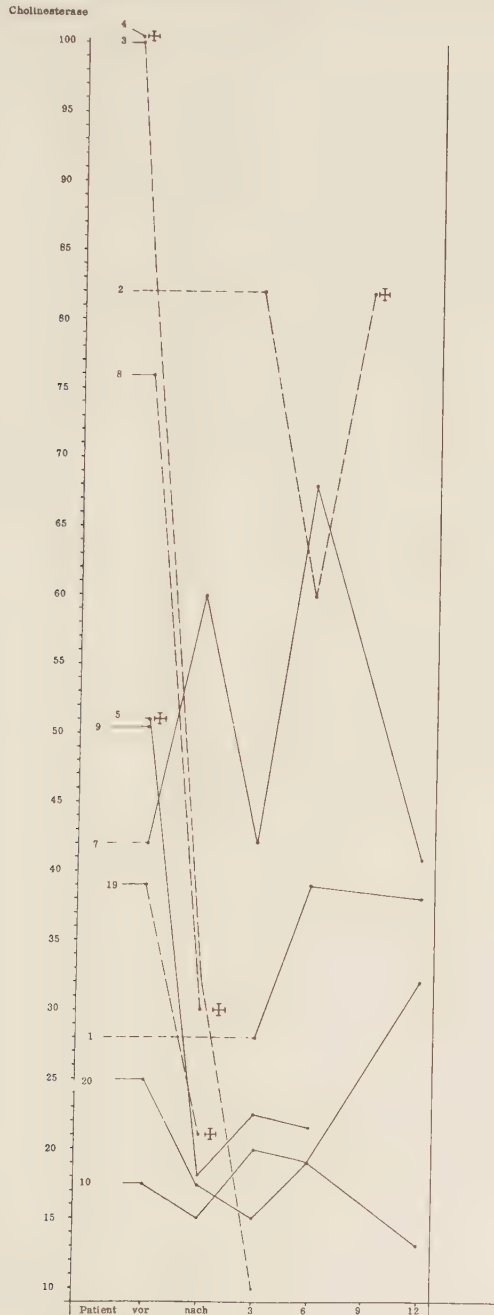


Tabelle 27 b: porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose

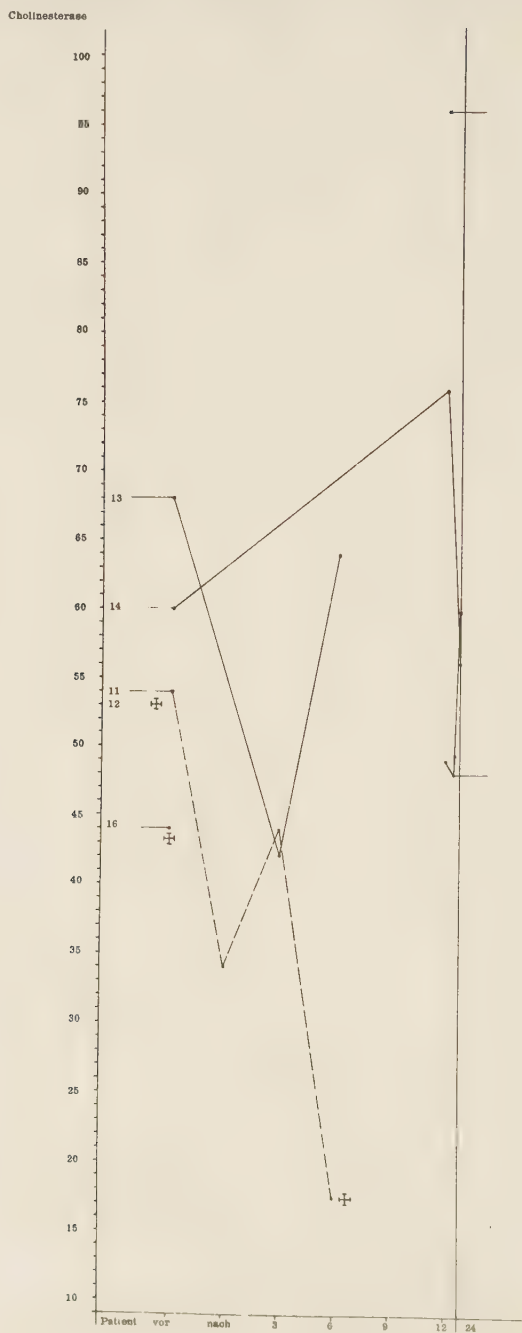


Tabelle 27 c: spleno-cavale Anastomose

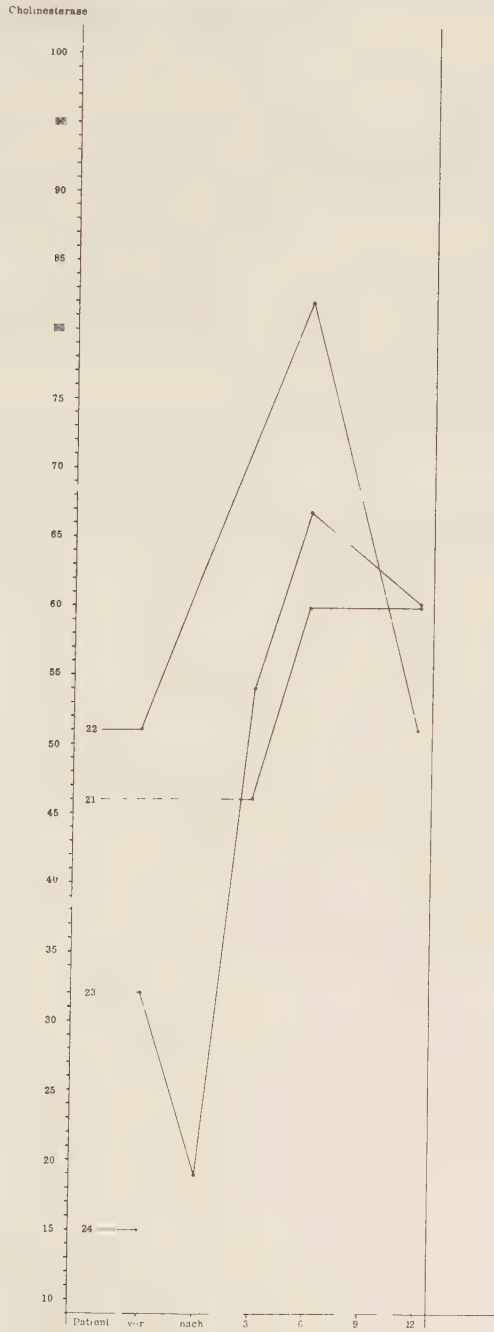
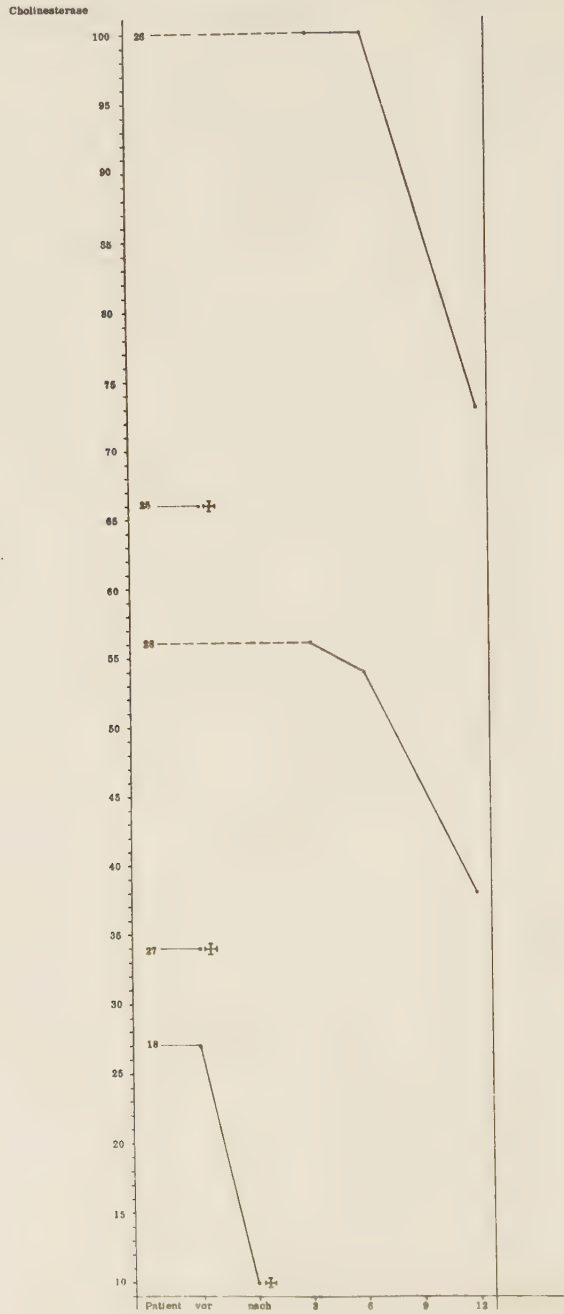


Tabelle 25 d: Milzexstirpation, lympho-venöse Fistel



II. DER UNMITTELBARE POSTOPERATIVE VERLAUF

Ein Vergleich der klinisch-chemischen Befunde vor der Operation mit denen in den ersten 2 Wochen nach der Operation zeigt ein auffallendes Phänomen: Bei den Pat. 14 und 15, die beide durch die Aetiologie ihrer Lebercirrhose aus dem übrigen Patientenkollektiv herausragen, verändert sich postoperativ der Wert der Transaminasen nicht, sofern er bereits vor der Operation normal war (Pat. 14), der Bilirubinwert bleibt normal, die Albumine nähern sich dem Normwert.

Bei Pat. 15 normalisieren sich die Transaminasen nach der Operation fast schlagartig.

Die Wirksamkeit der operativen Behandlung bei den Pat. 10 und 22 ist dadurch gewährleistet, daß sie trotz 1 bzw. 2 Oesophagusvarizen-Blutungen die wenigsten Risikofaktoren überhaupt aufweisen.

Das umgekehrte Bild zeigt sich bei jenen Patienten, die bereits mit mehreren relativen Risikofaktoren oder einem schweren Risikofaktor zur Operation gelangten. Bei den postoperativ Verstorbenen bestätigten die klinisch-chemischen Befunde, daß aufgrund der bestehenden schweren Risikofaktoren eine porto-systemische Dekompressionsbehandlung teilweise nicht mehr indiziert war. Die Leberfunktion brach bei 10 Patienten nach der Operation sofort zusammen (Pat. 4, 8, 12, 18, 16, 19, 24, 6, 25, 27). Die Pfortader-Thrombose bzw. das Leberzell-Carcinom führte bei Pat. 2 bzw. 3 unaufhaltsam zum Tode. Bei Pat. 5 war die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erschöpft.

Eine postoperative Virushepatitis führte bei Pat. 11 zur akuten Dystrophie der Leber.

III. POSTOPERATIVE UNTERSUCHUNGEN

Das postoperative Schicksal aller Patienten, die nach den oben festgesetzten Kriterien unter optimalen Bedingungen operiert worden sind, wird wesentlich mitbestimmt:

1. Vom Zustand der Leberfunktion
2. Von der Histologie
3. Von interkurrenten Infektionen
4. Von der Wirksamkeit der porto-systemischen Dekompressionsbehandlung

Während die Wirksamkeit der operativen Umgehungsverbindung nach der Operation nicht mehr beeinflußt werden kann, kann Leberfunktion, Histologie und die Gefahr von Infektion, Histologie und die Gefahr von Infektionen in verschiedenem Maße internistisch behandelt werden.

Es scheint daher zweckmäßig für die Untersuchung des postoperativen Verlaufs und der Frühprognose die Patienten zu unterscheiden:

1. entsprechend der angewandten Dekompressionsmethode
2. entsprechend dem Verhalten der Leberfermente
3. entsprechend den praeoperativ bestehenden bzw. den postoperativ erst entstehenden Komplikationen.

Von 28 Patienten haben 14 das erste Jahr nach der Operation überlebt.

4 Patienten starben während des ersten Jahres.

10 Patienten verstarben unmittelbar nach der Operation.

Bei den 14 Überlebenden wurden folgende Dekompressionsmethoden angewandt:

porto-cavale End-zu-Seit-Anstomose:	5 Patienten
porto-cavale Seit-zu-Seit-Anstomose:	4 Patienten
spleno-renale Anastomose:	3 Patienten
Milzexstirpation:	1 Patienten
lympho-venöse Fistel:	1 Patienten

porto-cavale End-zu-Seit A.	porto-cavale Seit-zu-Seit A.	spleno-renale Anastomose	Milzexstirpa- tion	lympho-venöse Fistel
Pat. 1 Pat. 7 Pat. 9 Pat. 10 Pat. 20	Pat. 13 Pat. 14 Pat. 15 Pat. 17	Pat. 21 Pat. 22 Pat. 23	Pat. 26	Pat. 28
von 12 5	von 7 4	von 5 3	von 3 1	1

I. Eine ausgesprochen schlechte Prognose haben mit Sicherheit jene Patienten, bei denen postoperativ eine weitere Blutung aus Oesophagusvarizen aufgetreten war, oder wenn röntgenologisch das Fortbestehen von Oesophagusvarizen nachgewiesen wurde.

Von den 14 Überlebenden unserer Patienten gehören 3 zu dieser Gruppe:
Pat. 21, 23 und 28.

Bei Pat. 21 und 23 war eine spleno-renale Anastomose angelegt worden, bei Pat. 28 eine lympho-venöse Fistel.

Bei den Pat. 22 und 26 konnte keine postoperative Oesophagus-Kontrast-Darstellung durchgeführt werden, so daß diese Patienten nur unter Vorbehalt zu dieser Gruppe gerechnet werden können.

Op.-Methode	p-c E-S	p-c E-S	p-c E-S	p-c E-S	p-c E-S	p-c S-S	p-c S-S	p-c S-S	p-c S-S	spleno- renale A.	spleno- renale A.	spleno- renale A.	Milzex- stirp.	l.-v. Fistel
Cholinesterase	stark patholog.	unver- ändert	unver- ändert	leicht gestiegen	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	leicht patholog.	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	stark patholog.
SGPT	leicht patholog.	in der Norm	leicht patholog.	in der Norm	in der Norm	in der Norm	stark patholog.	stark patholog.	stark patholog.	stark patholog.	in der Norm	in der Norm	in der Norm	stark patholog.
SGOT	in der Norm	leicht patholog.	stark patholog.	leicht patholog.	in der Norm	in der Norm	stark patholog.	stark patholog.	stark patholog.	stark patholog.	in der Norm	in der Norm	leicht patholog.	stark patholog.
Albumin	gesun- den	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	gestie- gen	gestie- gen	unver- ändert	gestie- gen	gestie- gen	leicht patholog.	unver- ändert	unver- ändert	in der Norm	unver- ändert
Bilirubin	1,6	1,0	15,0	1,3	1,2	1,6	2,0	1,4	1,3	1,7	1,1	1,2	1,6	0,9
Histologie							entzündl. Aktivität	kein sich. Hinweis		entzündl. Aktivität				
EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	normales EEG	leicht allg. verf.	normales EEG	normal/ schlecht	normales EEG	normales
Schriftbild	unver- ändert	unver- ändert		unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unwesent- lich	unwesent- lich	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert
neurol. psychischer Status	zugenom- men	unver- ändert	zugenom- men	leicht zugenom- men	unver- ändert	leicht zugenom- men	leicht zugenom- men	leicht zugenom- men	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert	unver- ändert
Zeichen der Leber- Insuffizienz	besten- den	vor- handen	zugenom- men	unver- ändert	unver- ändert	zugenom- men	vor- handen	vor- handen	zugenom- men	unver- ändert	vor- handen	vor- handen	vor- handen	vor- handen
Tastbefund (Leber)	tast- bar	tast- bar	kleine Leber	große Leber	kleine Leber	kleine Leber	tast- bar	tast- bar	große Leber	große Leber	kleine Leber	große Leber	tast- bar	tast- bar
Komplicationen und Risikofaktoren			Hepati- tis			Alter 57			Vari- ation	Vari- ation	Vari- ation	Vari- ation	Vari- ation	Vari- ation
Patienten	1	7	9	10	20	13	14	15	17	21	22	23	26	26

X Tabelle 28 a. Postoperativer Verlauf und Prognose nach porto-systemischer Dekompressionsbehandlung.

||||| Faktoren mit einer schlechten Prognose

////// Faktoren, welche die Prognose ungünstig beeinflussen

ZUSAMMENFASSUNG

In einer prospektiven Studie wurde versucht, Auskunft über die Lebenserwartung von Cirrrosekranken zu erhalten, die sich wegen Pfortaderhochdruckes mit Blutung aus oesophago-gastrischen Varizen bei innerhepatischer, postsinusoidaler Pfortaderblockierung im Zusammenhang und als Folge der Lebercirrhose einer Dekompressionsbehandlung unterziehen mußten. Das Untersuchungsgut umfaßte 28 Patienten; davon waren 16 Männer und 12 Frauen. Die anamnestischen, klinischen, neurologisch-psychiatrischen, biochemischen und elektro-encephalographischen Befunde und Funktionsparameter wurden während der Beobachtungszeit prä- und postoperativ laufend nach den selben, vergleichbaren Kriterien erstellt, ausgewertet und auf ihre prognostische Wertigkeit geprüft.

23 Patienten hatten vor der operativen Dekompressionsbehandlung bereits mindestens eine massive Blutung aus Oesophagusvarizen überstanden. Über die postoperative Prognose lassen sich jedoch daraus keine Entscheidungshilfen gewinnen. Ganz allgemein wird die frühe und späte postoperative Prognose

- 1) von endogenen, im Patienten selbst bzw. seiner Krankheit und Vitalität liegenden Gegebenheiten,
- 2) von exogenen Faktoren, vor allem der Operation, Narkose und der postoperativen Nachsorge wesentlich bestimmt.

50 % der untersuchten Patienten überlebten das folgende Jahr nicht. Die Mehrzahl dieser Kranken verstarb im unmittelbaren Anschluß und im Zusammenhang mit dem Operations- und Narkosetrauma. Todesursache war Zusammenbruch der Leberfunktion, Versagen der Herzkreislauffunktion, zum Teil mit Shuntumkehr und interkurrente Infekte. Bei einer derart hohen Mortalität von 50 % ist die Auswahl des Krankengutes, das einer solchen Dekompressionsbehandlung zugeführt werden soll, besonders sorgfältig und mit großer Verantwortung vorzunehmen. Unter Zugrundelegung der eigenen, hier vorgelegten Untersuchungen konnten spezielle Risikofaktoren herausgefunden werden, deren Kenntnis praktisch klinische Bedeu-

tung erlangt.

Risikofaktoren erster Ordnung und damit prognostisch äußerst ungünstige Gegebenheiten sind:

- 1) Höheres Lebensalter
- 2) Koexistenz cirrhoseunabhängiger oder cirrhoseabhängiger Herzkreislauferkrankungen
- 3) atrophische, kleine, regeneratarme Cirrhoseleber
- 4) Aktivität des Krankheitsprozesses (z. B. Hepatitis) oder Fortbestehen cirrhogener Schädigungsmomente (Alkohol, Medikamente, Fehlernährung)
- 5) präoperativ vorausgegangene Koma-Episoden, besonders wenn diese nach gastrointestinalen Blutungen aufgetreten waren
- 6) Zeichen fortgeschrittener Leberzellinsuffizienz, besonders erhöhtes Bilirubin (über 3 mg%), niedriges Serumalbumin (unter 3 g), erniedrigte Aktivität der Cholinesterase (unter 10 %), niedrige Gerinnungsfaktoren mit klinischen Zeichen hämorrhagischer Diathese und erhöhten Ammoniakwerten im Blut, besonders wenn diese Parameter gestörter Leberzellfunktion sich trotz länger dauernder (mindestens 4 Wochen) optimaler Behandlung unter stationären klinischen Bedingungen nicht bessern.
- 7) Koexistente Krankheiten, vor allem Stoffwechselstörungen (Diabetes), Niereninsuffizienz und generalisierte Sklerose.
- 8) Lange Narkose- und Operationsdauer.
- 9) Überdosierte Prämedikation und Halotannarkose, besonders wenn letztere als Wiederholungsnarkose notwendig wurde.
- 10) Blutdruckabfall während der Narkose, besonders wenn bei Patient gleichzeitig ein hyperkinetisches Herzsyndrom besteht.
- 11) Pathologische EEG-Veränderungen vor der Operation als Ausdruck einer bereits bestehenden Cirrhose-Encephalopathie, besonders wenn trotz Darmdesinfektion keine wesentliche Besserung der Gehirnfunktion, meßbar durch EEG, Schriftproben, Streichholztest erzielbar ist.
- 12) Intensität und Güte der postoperativen ärztlichen Betreuung.

Die jeweilige Prognose des Einzelfalles gestaltet sich umso ungünstiger, je mehr solcher Risikofaktoren gleichzeitig gegeben sind. Unter Zugrundelegung vorliegender Untersuchungsergebnisse werden bei entsprechenden Fragestellungen zuverlässige Parameter geboten, die in ihrer Bedeutung als präoperative Risikofaktoren bei notwendigen Entscheidungen wesentliche Entscheidungshilfe bedeuten.

NACHTRAG

Nach Abschluß der vorliegenden Untersuchung verstarben Pat. 9 und Pat. 17 im Coma hepaticum.

Beide Patienten werden in der Untersuchung noch zu den Patienten gezählt, welche die ersten 12 Monate nach der Operation überlebt haben.

Pat. 9 fiel aufgrund einer Hepatitis, Pat. 17 durch ständigen Alkoholabusus ins Coma hepaticum.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADLUNG, J.: Untersuchungen über den Glucoseumsatz und Glucoseoxidation bei der Lebercirrhose.
Dtsch. Med. Wschr. 8, 401 (1970)
2. BADEN, H.: Results of elective portacaval anastomosis in 51 patients with portal cirrhosis and bleeding oesophageal varices.
Acta chir. scand. 131 (1966) 60
3. BAGGENSTOSS, A. H.: Symposium on some aspects of the normal and abnormal circulation of the liver.
Proc. Mayo Clin. 28, 217 (1953)
4. BAKER, A. B.: Interrelationship of disease of the liver and the brain.
Arch. Path. 46 (1948) 268.
5. BECKER, K.: Die Behandlung von chron. Lebererkrankungen mit porto-cavalen Anostomosen.
Dtsch. Med. J. 17 (1966) 260
6. BEHRENDTS, W.: Der therapieresistente Aszites als chirurgisches Problem.
Med. Klinik 58, 327 (1963)
7. BERCHTHOLD, R.: Über den Pfortaderhochdruck und seine chirurgischen Indikationen.
Ergebn. chir. Orthop. 43, 246 (1961)
8. BERCHTHOLD, R.: Soll eine porto-cavale Anastomose Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit angelegt werden?
Helv. chir. Acta 26, 538 (1953)

17. DEMLING, L. : Pathologie und Klinik der portalen Hypertension einschließlich der Indikation zur Shunt-Operation. Leber u. Milz, 4. Lebertagung d. Sozialmedizin S. 71, F. Thieme, Stuttgart 1967
18. DÖLLE, W. : Das exogene und endogene Leberkoma einschließlich der porto-cavalen Encephalopathie. Therapiewoche 20, 845 (1968)
19. EISENBURG, J. : Lebercirrhose. Fortschr. d. Medizin 87, 931 (1969)
20. EISENBURG, J. : Der Pfortaderhochdruck. Fortschr. d. Medizin 89, 466 u. 539 (1971)
21. ERBSLÖH, F.,
A. BERNSMEIER,
H. HILDESHEIM: Der Glucoseverbrauch des Gehirns und seine Abhängigkeit von der Leber. Arch. Psych. Z. Neur. 196, 611 (1958)
22. ESSER, G. : Pfortaderhochdruck und Eiweißstoffwechsel. Walter de Gruyter & Co. Berlin 69
23. ESSER, G.,
H. J. MAURER: Die Bedeutung paragastraler und paraösophagealer Varizen beim Pfortaderhochdruck für chirurgische Palliativeingriffe. Bruns Beitr. klin. Chir. 213, 91 (1966)
24. FLECK, U. : Symptomatische Psychosen. Fortsch. Neurol. 28. 1. (1960)
25. FRANKE, H. : Die spezielle Indikation zum portokavalen Shunt. Dtsch. Med. J. 18, 477 (1967)

26. GOEBELL, H.,
G. A. MARTINI:
Die internistische Behandlung der Blutung aus
Ösophagus-Varizen, einschließlich der Indikation
zur porto-kavalen Anastomose.
Die Therapiewerte 20, 839 (1968)
27. GÜTGEMANN, A.,
H. W. SCHREIBER,
K. H. SCHRIEFERS,
H. PENIN:
Porto-kavale Anastomose und sogenannte Enzephalo-
pathie.
Dtsch. Med. Wschr. 86, 2370
28. GÜTGEMANN, A.,
H. W. SCHREIBER:
Lebercirrhose - Varicenblutung u. chirurg. Therapie.
Med. Klin. 55, 635 (1960)
29. GÜTGEMANN, A.,
H. W. SCHREIBER,
K. H. SCHRIEFERS:
Über die Splenektomie beim Pfortaderhochdruck
der Lebercirrhose mit blutenden Varizen.
Dtsch. Med. Wschr. 86, 2374 (1961)
30. GÜTGEMANN, A.,
G. HENNRICH u.
W. NAGEL:
Zur chirurg. Behandlung des Pfortaderhochdrucks
unter dem Gesichtspunkt der Varizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 80, 599 (1955)
31. GUGGENHEIM, P.,
U. P. HAEMMERLI:
Treatment of chronic portal-systemic encephalo-
pathy with Lactulose.
The Lancet, 890 (1966)
32. HAMELMANN, H.:
Indikationen zur Splenektomie bei portalem Hoch-
druck.
Langenbeck Arch. klin. Chir. 313, 204 (1965)
33. HAMELMANN, H.,
J. NITSCHKE:
Indikationsstellung und Operationsrisiko bei porto-
kavalen Anastomosen.
Münchener Med. Wschr. 108, 747 (1966)

34. HAMELMANN, H. J.,
J. NITSCHKE: Therapie des Aszites bei portaler Hypertension durch Shuntoperation.
Münchener Med. Wschr. 110, 855 (1968)
35. HEGEMANN, G.,
R. ZENKER: Die portale Hypertension und ihre chirurg. Behandlung.
Med. Klin. 51, 493 (1956)
36. HENNRICH, G.,
H. BREUER: Funktionsprüfung porto-cavaler Anastomosen mit Hilfe des Ammoniumchlorid-Belastungstests.
Ärztl. Wschr. 13, 641 (1958)
37. HERMANN, R. E.,
W. A. HAWK: Congenital hepatic fibrosis as a cause of portal hypertension. Report of two cases.
Surgery 62, 1095 (1967)
38. HOFFMEISTER, A. E.: Über die Leberdurchblutungsgröße bei Cirrhose-kranken.
Act. hepat.-splenol. 13, 154 (1966)
39. HOFFMEISTER, H. E.: Klinischer Verlauf und Leberdurchblutung nach Anastomosenoperationen bei Pfortaderhochdruck.
Med. Klinik 64, 2332 (1969)
40. HOFFMEISTER, H. E.: Leberdurchblutungsmessung an Patienten vor und nach porto-cavaler Anastomosenoperationen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 308, 764 (1964)
41. HOFFMEISTER, H. E.: Die Leberdurchblutung bei Zirrhotikern vor und nach Anastomosenoperationen.
Acta hepat.-splenol. (Stuttg.) 14, 359 (1967)
42. KALK, H.: Über die portale Hypertension vom internen Standpunkt.
Wien. Z. inn. Med. 39, 1 (1955)

43. KOCH, W. : Die Dynamik des Lymphflusses beim Hochdruck
der Pfortader.
Zbl. Chir. 92, 529 (1967)
44. KOCH, W. : Die Bedeutung der zervikalen lymphovenösen Ana-
stomose bei der Behandlung des Pfortaderhoch-
drucks der Leberzirrhose.
Med. Welt 8, 394 (1969)
45. KOLLMANNSEBERGER, A. , Über Encephalopathien bei Leberkrankheiten.
J. KUGLER u. Verhandl. d. Deutsch. Ges. für innere Medizin
K. P. EYMER: 72. Kongreß 1966
46. KÖRTGE, P. : Indikation zur Splenektomie.
Internist 8, 366 (1967)
47. KONCZ, J. : Porto-cavale Anastomosen.
Langenbecks Arch. Klin.-Chir. 289, 598 (1958)
48. KÜHN, H. : Die Pathogenese des Koma hepaticum.
Dtsch. med. Wschr. 83, 658 (1958)
49. KUGLER, J. : Elektrocephalographie i. Klinik u. Praxis.
Thieme Stuttgart, 1966
50. KUNATH, B. : Zur Psychopathologie der hepato-zerebralen
Degeneration.
Fortschr. Neurolog. Psychiatr. 37, 91 (1969)
51. LAHL, R. : Ein Beitrag zur neurolog. Symptomatik hepato-
zerebraler Krankheitsbilder.
Fortschr. Neurolog. Psychiatr. 37, 77 (1969)

52. LINTON, R. R. : The selection of patients for portacaval shunts.
Ann. Surg. 134, 433 (1951)
53. MADDEN, J. L., The intrahepatic circulation in the normal and
J. M. LORE Jr., in the diseased liver.
F. P. GEROLD, Surg. Forum 4, 380 (1953)
J. M. RAVID:
54. MANN, J. D., The vasculature of the human liver: A Study by
K. G. WAKIM, the injection-cast method.
A. H. BAGGENSTOSS: Proc. Mayo Clin. 28, 227 (1953)
55. MARTINI, G. A., Das Hyponatriämiesyndrom nach kochsalzfreier
I. G. RAUSCH-STROO- Kost, erzwungene Diurese und/oder Ascitespunk-
MANN: tion bei chron. Leberinsuff.
Klin. Wschr. 37, 385 (1959)
56. MARTINI, G. A. : Bedeutung des Blutammoniaks für die Entstehung
des Leberkomas.
Dtsch. med. Wschr. 86, 1351 (1961)
57. MARTINI, G. A., Enzephalopathie nach operativ angelegter portoca-
F. STELZNER, valer Anastomose.
W. DÖLLE: Dtsch. med. Wschr. 86, 461 (1961)
58. MARTINI, G. A. : Chirurgie des portalen Hochdrucks.
Med. Klinik 61, 886 (1966)
59. MARTINI, G. A. : Portale Hypertension: Diagnose und Indikation
zur Operation.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 316, 139 (1966)
60. MARX, R. : Therapie hepatogener Blutungen.
Die Therapiewoche 7, 332 (1969)

61. MASON, E. E.: Splenectomy and side-to-side splenorenal shunt for portal hypertension.
Surgery 60, 536 (1966)
62. NAEGELI, Th., Experimentelle Untersuchungen über arterio-venöse Gefäßanastomosen der Lebergefäße.
F. MEYTHALER: Dtsch. Z. Chir. 240, 88 (1933)
63. NARDI, G. L.: Effects of spleno-renal shunts on estimated hepatic blood flow, measurement by radioactive colloid.
Arch. Surg. (Chicago) 70, 530 (1955)
64. NARDI, G., Effekt of portacaval shunts on liver blood flow as measured by radioactive colloid.
W. V. Mc DERMOTT and E. DOBSON: Surg. Forum 4, 376 (1953)
65. NITSCHKE, J.: Ergebnisse porto-cavale Anastomosen bei portale Hypertension.
Inaugural-Dissertation München (1965)
66. OGBURN, P. L., Experimental studies on hepatic vein pressure in relation to certain alterations of hepatic circulation.
J. H. GRINDLAY, J. L. BOLLMAN: Surg. Form 4, 383 (1953)
67. PENIN, H.: Über den diagnostischen Wert des Hirnstrombildes bei der hepato-portalen Encephalopathie.
Fortsch. Neurolog. Psychiatr. 35, 173 (1967)
68. PENIN, H., W. ZEH: Das Elektroencephalogramm der akuten symptomatischen Psychosen.
Dtsch. med. Forsch. 2, 17 (1964)

69. PETROV, R. V.,
L. L. GUGUSHVILI: Retrograde venous circulation and portacaval anastomosis.
Surgery 60, 373 (1966)
70. PRICE, J. B.,
A. B. VOORHEES,
R. C. BRITTON: Operative Hemodynamic studies in portal Hypertension.
Arch. Surg. 95, 843 (1967)
71. READ, A. E.,
C. F. Mc CARTHY,
A. B. AJDKIEWICZ,
G. J. A. BROWN: Encephalopathy after portocaval Anastomosis.
The Lancet 999 (1968)
72. REDEKER, A. G.,
A. M. GELLER and
F. B. REYNOLDS: Hepatic wedge pressure, blood flow, vascular resistance and oxygen consumption in cirrhosis, before and after end-to-side portacaval shunt.
J. clin. Invest. 37, 606 (1958)
73. REDMAN, H. C.,
S. R. REUTER: Angiographic demonstration of portocaval and other decompressive liver shunts.
Radiology 92, 788 (1969)
74. REINBOLD, A.: Verwirrheitszustände nach einer portocavalen Shunt-Operation.
Dtsch. med. Wschr. 81, 1605 (1956)
75. RESNICK, R. H.,
T. C. CHALMERS,
A. M. ISHIHARA,
A. J. GARGEOU,
A. D. GALLOW,
E. M. SCHIMMEL,
E. T. O'HARA: A controlled study of the prophylactic portocaval shunt. A final report.
Ann. Inter. Med. 70, 675 (1969)

76. REYNOLDS, T. B.,
W. P. MIKKELSEN,
A. C. REDECKER,
H. S. YAMAHIRO: The effect of a side-to-side portacaval shunt on hepatic hemodynamics in cirrhosis. J. clin. Invest. 41, 1242 (1962)
77. RIECKER, G.: Über die Beziehungen zwischen Druck und Stromstärke der portalen Lebergefäße. Pflügers Arch. ges. Physiolog. 262, 37 (1955)
78. SCHREIBER, H. W.: Zur Pathophysiologie und Chirurgie des Pfortaderhochdrucks. Langenbecks Arch., klin. Chir. 300, 187 (1962)
79. SCHREIBER, H. W.,
K. H. SCHRIEFERS und
H. PENIN: Enzephalopathie u. porto-cavale Anostomose. Dtsch. med. Wschr. 86, 2370 (1961)
80. SCHREIBER, H. W.,
W. KOCH,
K. DIEDERICH: Über die Bedeutung der Lymphographie beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose. Langenbecks Arch. klin. Chir. 317, 124 (1967)
81. SCHRIEFERS, K. H.: Untersuchungen zur Auswirkung des Pfortaderhochdrucks der Lebercirrhose und porto-cavaler Anastomosenoperationen auf den Kreislauf. Ergebn. Chir. Orthop. 48, 103 (1966)
82. SCHWIEGK, H.: Physiologie u. funktionelle Pathologie d. Leberdurchblutung. Verh. Dtsch. Ges. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krkh. 15. Tgg. Bad Kissingen, 1950 Stuttgart, Georg Thieme 1951

83. SCHWIEGK, H.: Normale u. pathophysiolog. Physiologie des Pfortaderkreislaufes.
Verh. Dtsch. Ges. Verdauungs- u. Stoffwechsel
Krkh. 13. Tgg. Bad Homburg, 1955.
84. SCHWIEGK, H.: Untersuchungen über die Leberdurchblutung und
den Pfortaderkreislauf.
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak.
168, 693 (1932)
85. SHERLOCK, S., Portal systemic encephalopathy. Neurological
W. H. K. SUMMERSKILL, complications of liver disease.
L. P. WHITE, Lancet 2, 453 (1954)
E. A. PHEAR:
86. SHERLOCK, S.: Hepatic Coma.
Ann. Rev. of Med. 11, 47 (1960)
87. SILVERMAN, D.: Retrospective study of the EEG in coma.
EEG Clin. Neurophysiol. 15, 486 (1963)
88. SILVERMAN, D.: Some observations on the EEG in hepatic coma.
EEG clin. Neurophysiol. 13, 495 (1961)
89. STAHL, J.: Arterielle und venöse Blutammoniakstudien bei
Leberkranken.
Dtsch. Med. Journal 10, Heft 10 (1959)
90. STELZNER, F.: Ist die Gefahr einer hepato-portalen Encephalopathie
nach einer portocavalen Anastomose voraussehbar?
Chirurg. 35, 201 (1964)

91. STELZNER, F.: Die chirurgische Behandlung der Blutung aus Oesophagusvarizen, einschließlich der Indikation zur portokavalen Anastomose.
Therapiewoche 20, 843 (1968)
92. STELZNER, F.: Die portale Hypertension: Chirurgische Möglichkeiten und Ergebnisse.
Langenbecks Arch. Klin. Chirg. 316, 149 (1966)
93. STROHMEIER, G.,
G. A. MARTINI,
V. KLINGMÜLLER: Veränderungen von alpha-Ketoglutar säure, Brenztraubensäure und Diphospho-Pyridinnucleotid bei chron. Leberkranken.
Klin. Wschr. 35, 385 (1957)
94. SWART, B.: Zur Entwicklungssystematik von Ösophagus-, Magen- und Duodenalvarizen bei portaler Hypertension.
Fortschr. Roentgenstr. 108, 184 (1968)
95. UNGEHEUER, E.: Portale Hypertension und ihre Komplikationen.
Ergebn. chir. Orthop. 39, 1 (1955)
Habilitationsschr.
96. WAKIM, K. G.,
F. C. MANN: The Blood Supply of the normal liver.
Proc. Mayo Clin. 28, 218 (1953)
97. WILDHIRT, E.: Die Spätprognose d. Shuntoperation und ihre sozialmedizinische Begutachtung.
Leber u. Milz, 4. Lebertagung der Sozialmedizin.
S. 195, G. Thieme Stuttgart 1967
98. ZEH, H.: Über Verwirrtheit.
Fortschr. Neurol. Psych. 28, 187 (1960)

99. ZEH, W. : Bewußtseinsveränderungen und psychopathologische
Erscheinungsbilder bei endogenen symptomatischen
Prozessen.
Fortschr. Neurol. Psych. 27, 609 (1959)
100. ZENKER, R. , Chirurgie des portalen Gefäßsystems.
R. BERCHTHOLD: Dtsch. med. J. 9, 281 (1958)
101. ZENKER, R. , Über die Indikation zur operativen Behandlung
R. BERCHTHOLD: des Pfortaderhochdrucks.
Internist. 1, 147 (1960)
102. ZENKER, R. , Bedeutung der Korrelationsdiagnostik in der Chirurgie
R. BERCHTHOLD: der Milz u. Leber.
Med. Klin. 56, 505 (1961)
103. ZENKER, R. : Die massive Oesophagus Varizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 82, 543 (1957)
104. ZIEGAN, I. , Lebercirrhose und Pfortaderkreislauf.
J. MASSMANN: Virchow Arch. 344, 322 (1967)
105. ZIEGLER, K. : Der Ammoniak-Toleranztest bei intra- und extra
hepatischem Pfortaderblock.
Dtsch. Z. Verdau. - u. Stoffwechselkr.
28, 229 (1968)
106. ZITTEL, R. X. : Splenorenale Seit-zu-Seit-Anastomose bei portaler
Hypertension.
Chirurg. 39, 289 (1968)

107. ZITTEL, R. X., Chirurgie der portalen Hypertension.
T. ATORF: Dtsch. Med. Wschr. 94, 1189 (1969)
108. ZÖLLNER, N., Die Bestimmung des Blutammoniaks und ihre
P. BIRK: Ergebnisse bei Leberkrankheiten.
Klin. Wschr. 37, 570 (1958)

LEBENS LAUF

Am 31. 12. 1939 wurde ich als Sohn des damaligen Oberzahlmeisters Franz Magerl und dessen Ehefrau Berta geb. Rothammer in Regensburg geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Obertraubling, anschließend das Alte Gymnasium in Regensburg bzw. das Humanistische Gymnasium in Straubing, wo ich 1960 die Reifeprüfung ablegte. Nach dem Abitur schlug ich die Offizierslaufbahn ein.

Nach meiner Entlassung 1965 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Nach einem Studium von elf Semestern legte ich im Frühjahr 1971 das Staatsexamen ab.

